48.1002
3

Friedr. Rudhart
Buchbinderei
Bamberg.

3/5 V/17c

K. B. HEBAMMENSCHULE BAMBERG

HANDBUCH

DER

SPECIELLEN PATHOLOGIE UND THERAPIE

FÜR

PRAKTISCHE ÄRZTE UND STUDIRENDE.

VON

DR. HERMANN EICHHORST,

O. Ö. PROFESSOR DER SPECIELLEN PATHOLOGIE UND THERAPIE UND DIRECTOR DER MEDICINISCHEN UNIVERSITÄTS-KLINIK IN ZÜRICH.

DRITTER BAND.

KRANKHEITEN DER NERVEN, MUSKELN UND HAUT.

MIT 157 HOLZSCHNITTEN.

Zweite umgearbeitete und vermehrte Auflage.

WIEN UND LEIPZIG.
URBAN & SCHWARZENBERG.
1885.

335

Alle Rechte vorbehalten.

STAATSBIBLIOTHEK
BAMBERG

Inhaltsübersicht über Band III.

Krankheiten der Nerven, Muskeln und Haut.

Capitel V.

Krankheiten der Nerven.

ABSCHNITT I.

	Seite
Krankheiten der peripheren Nerven	1—113
A. Krankheiten der motorischen Nerven	1— 61
a) Lähmung der motorischen Nerven. Akinesis	1— 48
1. Lähmung der Gesichtsnerven. Paralysis nervi facialis	1— 19
2. Motorische Trigeminuslähmung. Paralysis rami tertii nervi trigemini	19— 21
3. Accessoriuslähmung. Paralysis nervi accessorii	21— 23
4. Hypoglossuslähmung. Paralysis nervi hypoglossi	23— 24
5. Radialislähmung. Paralysis nervi radialis	24— 30
6. Medianuslähmung. Paralysis nervi mediani	31— 32
7. Ulnarislähmung. Paralysis nervi ulnaris	33— 35
8. Lähmung des Nervus musculo-cutaneus	35— 36
9. Lähmung des Nervus axillaris	36— 37
10. Combinirte Armnervenlähmung	37— 38
11. Periphere Lähmung der Scapular- und Rumpfnerven	38— 42
a) Periphere Lähmung des Musculus serratus anticus	38— 40
b) Lähmung der Musculi pectoralis major et minor	40
c) Lähmung der Musculi rhomboidei et levator anguli scapulae	40— 41
d) Lähmung des Musculus latissimus dorsi	41
e) Lähmung der Musculi subscapularis et teres major	41
f) Lähmung der Musculi infraspinatus et teres minor	41
g) Lähmung der Rückenstrecker	41
h) Lähmung der Bauchmuskeln	42
12. Zwerchfellslähmung. Paralysis nervi phrenici	42— 43
13. Periphere Lähmung an den Nerven der unteren Extremität	43— 48
a) Periphere Lähmung des Nervus cruralis	43
b) Periphere Lähmung des Nervus obturatorius	43— 44
c) Periphere Lähmung der Nervi glutaei	44— 45
d) Periphere Lähmung des Nervus ischiadicus	45— 48
b) Krampf der motorischen Nerven. Hyperkinesis	49— 61
1. Krampf im Gebiete des Nervus facialis	49— 54
a) Diffuser klonischer Gesichtskrampf	49— 53
b) Diffuser tonischer Gesichtskrampf	53
c) Partieller tonischer und klonischer Gesichtsmuskelkrampf	53— 54
2. Krampfzustände des motorischen Astes des Nervus trigeminus	54— 55
3. Krampf im Gebiete des Nervus hypoglossus	55
4. Krampf im Gebiete des Nervus accessorius	56— 58
5. Krampf in den Muskeln des Halses, Schulterblattes und Armes	58— 59
a) Krampf im Musculus obliquus capitis inferior	58
b) Krampf des Musculus splenius capitis	58— 59
c) Krampf des Musculus rhomboideus	59
d) Krampf des Musculus levator anguli scapulae	59
6. Krampf in den Respirationsmuskeln	59— 60
a) Klonischer Zwerchfellskrampf	59— 60
b) Tonischer Zwerchfellskrampf	60
Anhang: Nieskrampf. Ptarmus	60
Gähnkrampf. Oscedo	60
Weinkrampf	60
Lachkrampf	60
Schreikrampf	60

Seite
7. Krampf in den Bauchmuskeln 60
8. Krampf in den Muskeln der unteren Extremitäten 60—61
9. Crampus . 61
Wadenkrampf . 61
B. Krankheiten der sensibelen Nerven 61—89
a) Neuralgien . 61—89
1. Trigeminusneuralgie. Neuralgia nervi trigemini 61—71
2. Neuralgia cervico-occipitalis 71—74
3. Neuralgia phrenica 74—75
4. Neuralgia cervico-brachialis 75—77
5. Neuralgia dorso-intercostalis 78—80
Anhang: Neuralgia der Brustdrüse. Mastodynie 80—81
6. Neuralgia lumbo-abdominalis 81
7. Neuralgia cruralis 81—82
8. Neuralgia obturatoria 82
9. Neuralgia nervi cutanei femoris externi s. lateralis 82
10. Hüftweh. Neuralgia ischiadica 82—87
11. Neuralgia spermatica 87—88
a) Neuralgia penis et glandis penis 88
b) Neuralgia scrotalis et labiorum majorum 88
c) Neuralgia urethralis 88
d) Neuralgia ano-vesicalis 88
e) Neuralgia ano-perinealis 88
12. Coccygodynie . 88
13. Neuralgie der Gelenke 88—89
b) Anaesthesien . 89—99
I. Vorbemerkungen 89—93
Prüfung des Tastsinnes 89—90
Prüfung des Drucksinnes 90
Prüfung des Zeitsinnes 90
Prüfung des Ortssinnes 90—91
Prüfung des Temperatursinnes 91—92
Prüfung der Schmerzempfindung 92—93
Trigeminusanaesthesie. Anaesthesia nervi trigemini 97—99
C. Krankheiten der Sinnesnerven 99—103
1. Erkrankungen des Nervus olfactorius 99—101
a) Hyperosmie . 100
b) Anosmie . 100—101
c) Parosmie . 101
2. Erkrankungen der Geschmacksnerven 101—103
a) Hypergeusie . 102
b) Ageusie . 102
c) Parageusie . 102—103
D. Anatomisch nachweisbare Krankheiten peripherer Nerven 103—113
1. Nervenentzündung. Neuritis 103—109
2. Multipele Neuritis 103—113

ABSCHNITT II.

Krankheiten des Rückenmarkes 114—277
A. Krankheiten der Rückenmarkssubstanz 114—230
a) Asystematische Rückenmarkskrankheiten 114—154
1. Rückenmarksanaemie. Anaemia medullae spinalis 114—115
2. Rückenmarkshyperaemie. Hyperaemia medullae spinalis . . . 116—117
3. Rückenmarksblutung. Haemorrhagia medullae spinalis 117—122
Anhang: Capilläre Rückenmarksblutungen 122
4. Acute Rückenmarksentzündung. Myelitis acuta 123—137
5. Chronische Rückenmarksentzündung. Myelitis chronica 137—141
6. Multipele Hirn-Rückenmarkssclerose. Sclerosis cerebro-spinalis multiplex . 141—152
7. Geschwülste der Rückenmarkssubstanz. Neoplasmata intramedullaria . 152—153
8. Höhlenbildungen im Rückenmarke. Syringomyelie et Hydromyelie . 153—154

Seite

b) Systemerkrankungen des Rückenmarkes 155
Einfache Systemerkrankungen des Rückenmarkes 155—203
1. Graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge. Tabes dorsalis . 155—175
2. Spastische Spinalparalyse. Paralysis spinalis spastica 175—179
3. Acute spinale atrophische Kinderlähmung. Poliomyelitis acuta anterior infantilis . 179—189
4. Acute, subacute und chronische spinale atrophische Lähmung der Erwachsenen. Poliomyelitis acuta, subacuta et chronica anterior adultorum . 189—192
5. Spinale progressive Muskelatrophie. Atrophia musculorum progressiva spinalis . 192—203
Combinirte Systemerkrankungen des Rückenmarkes 203—214
1. Hereditäre Ataxie. Ataxia hereditaria 203—204
2. Secundäre Degeneration der Rückenmarksstränge 204—210
a) Absteigende secundäre Degeneration 205—209
b) Aufsteigende secundäre Degeneration 209—210
c) Gemischte secundäre Degeneration 210
3. Amyotrophische Lateralsclerose. Sclerosis lateralis amyotrophica 210—214
c) Traumatische Erkrankungen des Rückenmarkes 214—230
1. Halbseitenlaesion des Rückenmarkes 214—219
2. Acute Rückenmarksverletzungen 219—222
3. Rückenmarkserschütterung. Commotio medullae spinalis . . . 222—225
4. Langsame Compression des Rückenmarkes 225—230
B. Functionelle Krankheiten des Rückenmarkes. Rückenmarksneurosen . 231—256
1. Spinalirritation . 231—232
2. Functionelle Schwäche des Rückenmarkes. Neurasthaenia spinalis . 232—233
3. Acute aufsteigende Rückenmarkslähmung. Paralysis spinalis accendens acuta . 233—236
4. Reflexlähmungen . 236—237
5. Psychische Rückenmarkslähmung 237
6. Lähmungen nach acuten Krankheiten 237—238
7. Toxische Rückenmarkslähmungen 238—243
a) Bleilähmung. Paralysis saturnina 239—242
b) Arseniklähmung 242—243
c) Phosphorlähmung 243
d) Kohlenoxydgas- und Schwefelkohlenstofflähmung 243
e) Lähmung durch Vergiftung mit Mutterkorn. Ergotismus . . 243
f) Alkoholische Lähmung 243
8. Schreibekrampf. Mogigraphia 244—248
Anhang: Coordinatorische Beschäftigungsneurosen 248—249
9. Tetanie . 249—255
10. Saltatorische Krämpfe 255
11. Primäre spinale Muskelspasmen 255—256
C. Krankheiten der Rückenmarkshäute 256—277
1. Entzündung auf der Aussenfläche der harten Rückenmarkshaut. Pachymeningitis spinalis externa 256—259
2. Entzündung auf der Innenfläche der harten Rückenmarkshaut. Pachymeningitis spinalis interna 259—261
a) Pachymeningitis spinalis interna hypertrophica 259—261
b) Pachymeningitis interna haemorrhagica 261
3. Acute Entzündung der weichen Rückenmarkshäute. Meningitis spinalis acuta . 261—267
4. Chronische Entzündung der weichen Rückenmarkshäute. Meningitis spinalis chronica . 267—270
5. Blutungen an den Rückenmarkshäuten. Apoplexia meningealis . . 270—274
6. Geschwülste an den Rückenmarkshäuten. Neoplasmata meningealia 274—277

ABSCHNITT III.

Krankheiten des verlängerten Markes 278—298
1. Progressive Bulbärparalyse. Paralysis glosso-labio-laryngea . . . 278—291
2. Blutung in das verlängerte Mark. Haemorrhagia medullae oblongatae 291—293
3. Embolie und Thrombose der Arterien in der Medulla oblongata . 293—295

Seite
4. Acute Entzündung des verlängerten Markes. Myelitis bulbi rachitici acuta . 295—296
5. Geschwülste im verlängerten Marke. Tumores medullae oblongatae 296—298
6. Verletzungen, acute und langsame Compression der Medulla oblongata . 298

ABSCHNITT IV.

Krankheiten des Gehirnes 299—472
Diagnostische Vorbemerkungen 299—325
a) Localsymptome bei Erkrankungen der Hirnrinde 300—307
b) Localsymptome bei Erkrankungen des Centrum semiovale . . . 307—309
c) Localsymptome bei Erkrankungen der inneren Kapsel, Capsula interna . 309—311
d) Localsymptome bei Erkrankungen der basalen Grosshirnganglien . 311
e) Localsymptome bei Erkrankungen der Pedunculi s. Crura cerebri 311—313
f) Localsymptome bei Erkrankungen im Pons Varolii 313—315
Anhang: Localsymptome bei Erkrankungen der Sehhügel 316
Localsymptome bei Erkrankungen der Capsula externa . 316
Localsymptome bei Erkrankungen der Vormauer, Claustrum 316
Localsymptome bei Erkrankungen der Corpora quadrigemina . 316
Localsymptome bei Erkrankungen des Kleinhirnes . . . 316
Localsymptome bei Erkrankungen der Kleinhirnstiele . 316
g) Localsymptome bei Erkrankungen an der Hirnbasis 316—318
h) Aphatischer Symptomencomplex 318—325
A. Krankheiten der Hirnsubstanz 325—394
1. Anaemie des Gehirnes. Anaemia cerebri 325—329
2. Hyperaemie des Gehirnes. Hyperaemia cerebri 329—336
3. Oedem des Gehirnes. Oedema cerebri 336
4. Hirnblutung. Encephalorrhagia 337—353
Anhang: Punktförmige (capilläre) Hirnblutungen 353—354
5. Embolie und Thrombose der Hirnarterien. Embolische und thrombotische Hirnerweichung 354—362
6. Gehirnentzündung und Gehirnabscess. Encephalitis et Encephalitis apostomatosa . 362—370
Anhang: *a)* Encephalitis congenita 370
b) Acute cerebrale atrophische Kinderlähmung. Polioencephalitis acuta infantilis 371
7. Geschwülste im Schädelraume 371—380
8. Thierische Parasiten im Schädelraume 380—382
a) Cysticercus cellulosae 380—382
b) Echinococc . 382
9. Aneurysma der Hirnarterien 382—384
10. Hydrocephalus . 384—390
a) Erworbener Hydrocephalus. Hydrocephalus acquisitus 385—389
b) Angeborener Hydrocephalus. Hydrocephalus congenitus 389—390
11. Hypertrophie des Gehirnes 391—392
12. Atrophie des Gehirnes 392—394
B. Krankheiten der Hirnhäute 394—407
1. Entzündlich-haemorrhagische Veränderungen auf der Innenfläche der Dura mater. Pachymeningitis interna haemorrhagica 394—399
2. Thrombose und Entzündung der Hirnsinus. Thrombosis et Phlebitis sinuum durae matris cerebri 399—404
3. Meningeale Blutungen. Apoplexia meningealis 404—407
C. Functionelle Hirnkrankheiten. Cerebrale Neurosen 408—472
1. Fallsucht. Epilepsia 408—420
2. Eclampsia . 420—422
3. Starrkrampf. Tetanus 422—432
4. Veitstanz. Chorea . 432—441
5. Prae- und posthemiplegische Chorea 441
6. Athetosis . 441—442
7. Schüttellähmung. Paralysis agitans 442—450
8. Zittern. Tremor . 450—452
9. Schwindel. Vertigo . 452—454

Seite

10. Starrsucht. Catalepsia . 454—455
11. Hysterie . 455—471
12. Cerebrale Neurasthenie. Neurasthenia cerebralis 471—472

ABSCHNITT V.

Krankheiten des Sympathicus 473—489
1. Halbseitiger Kopfschmerz. Hemicrania 473—479
2. Fortschreitende halbseitige Gesichtsatrophie. Hemiatrophia facialis progressiva . 479—483
3. Halbseitige Gesichtshypertrophie. Hemihypertrophia facialis 483—484
4. Reizzustände am Halssympathicus 484—485
5. Lähmungszustände am Halssympathicus 485—487
6. Symmetrische Gangraen . 487—488
7. Myxoedema . 488—489
8. Intermittirende vasomotorische Gelenkneurose. Hydrops articulorum intermittens . 489

Capitel VI.

Krankheiten der Muskeln.

1. Pseudohypertrophie der Muskeln. Pseudohypertrophia musculorum . . . 490—497
2. Wahre Hypertrophie der Muskeln. Hypertrophia musculorum vera . . . 498
3. Fortschreitende Muskelverknöcherung. Myositis ossificans progressiva . . 498—500
4. Ischaemische Muskellähmung 500

Capitel VII.

Krankheiten der Haut.

ABSCHNITT I.

Entzündungen der Haut. Dermatitides 501—552
A. Erythematöse Entzündungen. Dermatitides erythematosae 501—512
1. Nesseln. Urticaria . 502—506
2. Erythema nodosum . 506—509
3. Erythema exsudativum multiforme 509—510
4. Acrodynia . 510—511
5. Pellagra . 511—512
B. Bläschenartige Hautentzündungen. Dermatitides vesiculosae 512—523
1. Nässende Flechte. Eczema 512—522
2. Friesel. Miliaria . 522—523
C. Blasenartige Hautentzündung. Dermatitis bullosa 523—528
Blasenausschlag. Pemphigus 523—528
D. Pustulöse Hautentzündungen. Demati tides pustulosae 529—540
1. Impetigo et Ecthyma . 529—531
2. Hautfinne. Acne vulgaris 531—534
3. Bartfinne. Acne mentagra 534—538
4. Kupferfinne. Acne rosacea 538—540
E. Schuppenbildende Hautentzündungen. Dermatitides squamosae . . . 540—546
1. Schuppenflechte. Psoriasis 540—546
2. Rothe Kleienflechte. Pityriasis rubra 546
F. Knötchenförmige Hautentzündungen. Dermatitides papulosae 547—552
1. Juckblattern. Prurigo . 547—549
2. Schwindflechte der Scrophulösen. Lichen scrophulosorum 549—550
3. Rothe Schwindflechte. Lichen ruber 550—552

ABSCHNITT II.

Secretionsanomalien der Haut 553—563
A. Secretionsanomalien der Schweissdrüsen 553—557
1. Vermehrte Schweisssecretion. Hyperhidrosis 553—556
2. Verminderte Schweisssecretion. Anhidrosis 556
3. Veränderungen in der Qualität des Schweisses. Parhidrosis . . . 556—557
a) Osmhidrosis . 556—557
b) Chromhidrosis . 557
c) Urhidrosis . 557

Seite

B. Secretionsanomalien der Talgdrüsen 558—563
1. Vermehrte Talgsecretion. Seborrhoea 558—560
2. Verminderung der Talgsecretion. Asteatosis 561
3. Anomalien in der Ausscheidung des Hauttalges. Parasteatosis . . 561—563
a) Mitesser. Comedo . 561—562
b) Hautgries. Milium . 562—563

ABSCHNITT III.

Hauthypertrophie . 564—575
A. Hypertrophie des Hautpigmentes 564—566
1. Muttermal. Naevus . 564
2. Chloasma . 565—566
B. Hypertrophie der Epidermis. Keratosis 566—569
Fischschuppenausschlag. Ichthyosis 567—569
C. Hypertrophie der Nase. Hirsuties 570
D. Hypertrophie der Nägel. Onychauxis 570—571
E. Bindegewebshypertrophie 571—575
Hautsclerem der Erwachsenen. Sclerema adultorum 571—573
Anhang: Zellgewebsverhärtung der Neugeborenen. Sclerema neonatorum . 574—575

ABSCHNITT IV.

Hautatrophie . 576—581
A. Atrophie des Hautpigmentes. Leukoderma 576—577
B. Atrophische Veränderungen an den Haaren 577—581
1. Ergrauen der Haare. Canities 577—578
2. Haarausfall und Haarmangel. Alopecia et Atrichia 578—580
3. Alopecia circumscripta 580
4. Haarzerklüftung. Trichorhexis 580—581
C. Atrophie des Cutisgewebes 581
Pergamenthaut. Xeroderma 581

ABSCHNITT V.

Neurosen der Haut. Neuroses cutaneae 582—583
Hautjucken. Pruritus cutaneus 582—583

ABSCHNITT VI.

Parasiten der Haut. Dermatoses parasitariae 584—610
A. Thierische Parasiten. Dermatozoonoses 584—599
1. Krätze. Scabies . 584—594
2. Haarsackmilbe. Acarus folliculorum 593
3. Läuse. Pediculi . 593—597
a) Kopflaus. Pediculus capitis 593—596
b) Kleiderlaus. Pediculus vestimentorum 595—597
c) Filzlaus. Pediculus pubis 595
4. Flöhe. Pulices . 596
a) Gemeiner Floh. Pulex irritans 596
b) Sandfloh. Pulex penetrans 596
5. Bettwanze. Cimex lectularius 596
6. Peitschenwurm. Filaria medinensis 596—597
7. Cysticerken der Haut. Cysticercus cellulosae subcutaneus 597
Anhang: *a)* Holzbock. Ixodes Ricinus 597
b) Erntemilbe. Leptus autumnalis 597
B. Pflanzliche Parasiten der Haut. Dermatomycoses 597—608
1. Pityriasis versicolor 597—599
2. Erbgrind. Favus . 599—605
3. Scherende Flechte. Herpes tonsurans 604—608

CAPITEL V.

Krankheiten der Nerven.

Abschnitt I.

Krankheiten der peripheren Nerven.

A. Krankheiten der motorischen Nerven.

a) Lähmung (Akinesis) der motorischen Nerven.

1 Lähmung des Gesichtsnerven. Paralysis nervi facialis.

(Mimische Gesichtslähmung. Bell'sche Gesichtslähmung. Prosoplegie.)

I. Aetiologie. Als periphere Facialislähmung bezeichnet man alle solchen Lähmungszustände des Gesichtsnerven, deren Ursachen gelegen sind von den peripheren Endausbreitungen des Facialis bis an jene Stelle aufwärts, an welcher sich der Facialstamm am hinteren Rande des Brückenschenkels in die Substanz des Centralnervensystemes einsenkt. Freilich behalten auch dann noch die Lähmungen — so zu sagen — peripheren Charakter bei, wenn innerhalb des centralen Facialisverlaufes Schädigungen der Nervenbahn stattgefunden haben, bevor letztere den auf dem Grunde der Rautengrube gelegenen Facialkern erreicht hat. Erst centralwärts desselben kommt es zur Ausbildung von Lähmungen mit den Eigenschaften centraler Facialisparalyse.

Den peripheren Verlauf des Gesichtsnerven hat man in einen intracraniellen, in einen dem Canalis Fallopiae zugehörigen Abschnitt und in rein periphere Endausbreitungen einzutheilen, auf allen diesen Einzelstrecken können Lähmungsursachen Platz greifen.

Von hervorragender Bedeutung ist unter den Ursachen peripherer Facialislähmung die Erkältung. Man nennt derartige Lähmungen rheumatische oder refrigeratorische. Bald folgt die Lähmung der Erkältung unmittelbar auf dem Fusse, bald stellt sie sich erst nach einigen Stunden, zuweilen erst nach mehreren Tagen ein.

Nach Eisenbahnfahrten an offenem und zugigem Fenster, beim Hinaussehen aus dem Fenster mit erhitztem Gesichte, beim Stehen an zugiger Strassenecke, nach Gängen bei erhitztem Körper und herrschendem Winde hat man vielfach Facialislähmung und gerade auf derjenigen Seite auftreten gesehen, die dem Winde oder der kalten Atmosphäre ausgesetzt war. Ja! es genügt mitunter schon Schlafen an einer kalten und feuchten Wand, um eine Paralyse hervorzurufen.

In anderen Fällen hat man die Ursachen für Facialislähmung in Traumen zu suchen.

So hat man nach Backenstreichen Facialislähmung beobachtet. Auch ein unglücklicher Rappierhieb kann zu Gesichtsnervenlähmung führen. Bei Neugeborenen entsteht mitunter Facialislähmung, wenn bei der Geburt die Anlegung der Zange nothwendig gewesen und durch letztere ein übermässig starker Druck auf den Facialis ausgeübt worden ist. Auch sollen Tumoren des Beckens und Geburt bei zu engem Becken Facialislähmung bei Neugeborenen erzeugen können. Hieb-, Stich-, Schnitt- und Schusswunden sind im Stande den Facialis functionsunfähig zu machen, wobei die Schädigungen je nachdem in der peripheren Endausbreitung oder in höher gelegenen Abschnitten ihren Sitz haben. Beispielsweise ist Facialislähmung keine seltene Folge von chirurgischen Eingriffen an der Parotis Auch nach Dehnung des Facialnerven gegen Tic convulsiv hat man Lähmung entstehen gesehen. Mitunter wird Facialislähmung durch ein starkes Trauma der Schädelknochen mit nachfolgendem Bruche und Blutung erzeugt, denn begreiflicherweise werden besonders leicht Blutansammlungen im Canalis Fallopiae durch Compression die Function des Facialis beeinträchtigen.

Mitunter geben Erkrankungen der Parotis (entzündliche Schwellung, Abscess, Neoplasma), Intumescenz der submaxillaren Lymphdrüsen, Abscesse in der Unterkiefergegend oder Vereiterung tuberculöser Lymphdrüsen mit nachfolgender Narbenbildung zu Facialislähmung durch Druck oder unmittelbares Hineinziehen des Gesichtsnerven in den Erkrankungsprocess Veranlassung. *May* beschrieb neuerdings Gesichtslähmung bei Leukaemie in Folge von leukaemischer Infiltration in dem Nerven selbst.

Häufig finden periphere Facialislähmungen ihren Grund in Erkrankungen des Ohres.

Graig berichtet, dass schon einfache Ansammlung von Ohrenschmalz Facialislähmung zu bedingen vermag, und dass man sie nach Entfernung des Cerumens schnell verschwinden sieht. Auch hat man gemeint, dass bereits katarrhalische Entzündung der Paukenhöhle den Facialis in Mitleidenschaft ziehen kann, weil die anatomischen Beziehungen zwischen Paukenhöhle und Canalis Fallopiae die denkbar innigsten sind. Ja! es ist die Vermuthung ausgesprochen worden, dass man irrthümlich manche Fälle von Facialislähmung für refrigeratorische gehalten hat, die einem übersehenen leichten Katarrhe der Paukenhöhle ihren Ursprung verdankten. Klarer sind die Beziehungen, welche zwischen tuberculösen Processen im Felsenbeine und Facialislähmung bestehen, weil hierbei Zerstörungsvorgänge sehr leicht bis unmittelbar an den Facialisstamm herantreten. Mitunter sind Facialislähmungen durch Neoplasmen oder Blutungen bedingt, von denen der Canalis Fallopiae betroffen worden ist.

In manchen Fällen kommen intracranielle Erkrankungen als Ursachen für periphere Facialislähmung in Betracht, so meningitische Veränderungen, Exostosen, Tumoren aller Art, Aneurysmen an den Hirnarterien der Basis u. s. f.

Zuweilen stellt sich Facialislähmung nach vorausgegangenen Infectionskrankheiten ein. Dergleichen hat man nach Diph-

therie, Erysipel, Abdominaltyphus, Variola und Dysenterie beobachtet. *Greenough*, *Cobb* und *Tryde* beschrieben mehrere Fälle, in welchen sich Facialislähmung an Herpes Zoster anschloss. Nicht selten steht periphere Facialislämung mit Syphilis in Zusammenhang. Bald liegen hier die Ursachen im intracraniellen Abschnitte des Facialisverlaufes und chronische Entzündungsproducte an den Meningen, Exostosen oder Gummata comprimiren den Nervenstamm, bald hat man es mit exsudativen Processen innerhalb des Canalis Fallopiae zu thun. Von französischen Autoren wird jedoch darauf aufmerksam gemacht, dass sich Facialislähmung nicht nur unter den Spätsymptomen der Syphilis einstellt, sondern mitunter transitorisch mit Beginn der sogenannten secundären Erscheinungen auftritt, besonders häufig bei Frauen.

Das Vorkommen von toxischer Facialislähmung bedarf noch genauerer Untersuchung, man will dergleichen bei Bleivergiftung gesehen haben.

Auch soll sehr starke Ueberanstrengung einzelner Gesichtsmuskeln Lähmung hervorrufen, wie das *Tryde* bei einem Tubenbläser beobachtet haben will.

Das Vorkommen von peripherer Facialislähmung ist ungewöhnlich häufig. Man wird das leicht begreifen, weil die aufgezählten Ursachen sehr oft anzutreffen sind, ausserdem aber der Facialis seines langen, gewundenen und zum Theil sehr oberflächlichen Verlaufes wegen von Schädigungen sehr leicht erreicht werden kann. Entscheiden zu wollen, ob periphere Facialislähmung häufiger bei Männern als bei Frauen, öfter links- als rechterseits anzutreffen ist, hat nur geringen praktischen Werth; bei Männern kommt sie wohl nur deshalb etwas häufiger vor, weil sie sich den verschiedenen Schädlichkeiten öfter auszusetzen pflegen. Aus gleichem Grunde begegnet man ihr häufiger im mittleren Lebensalter, als während der Kindheit und bei Greisen, nur die Entbindungslähmung bei Neugeborenen macht eine Ausnahme. Zuweilen bekommt man es mit Kranken zu thun, die bereits mehrfach Facialislähmung durchgemacht haben. *Eulenburg* beispielsweise beobachtete einen Landmann, der 2 Male links- und 3 Male rechterseits von Gesichtslähmung betroffen worden war.

II. Anatomische Veränderungen. Ueber anatomische Veränderungen, welche einer peripheren Facialislähmung zu Grunde liegen, ist nur wenig Sicheres bekannt; an und für sich handelt es sich um kein tödtliches Leiden, und falls durch Zufall die Section ermöglicht wird, ist die Blosslegung des gelähmten Nerven nicht ohne Schwierigkeit, abgesehen davon, dass Kopfsectionen wegen der Entstellung an den Leichen nur selten gestattet werden. Ich selbst habe Gelegenheit gehabt, mit meinem einstigen Collegen an der Berliner Charité *E. Remak* einen Fall von Facialislähmung in Folge von tuberculöser Erkrankung des Felsenbeines zu untersuchen, der auf der *Westphal*schen Nervenabtheilung zu Grunde gegangen war. Die Untersuchung geschah an Ueberosmiumsäure- und Ueberosmiumsäure-Carminpraeparaten. Die Veränderungen glichen vollkommen denjenigen, die einige Zeit nach der Nervendurchschneidung bei Thieren angetroffen werden: Zerfall des Nervenmarkes in kleinere und kleinere Abschnitte — Untergang des Achsencylinders — Ver-

mehrung der Kerne in der *Schwann*'schen Scheide — Zunahme des interstitiellen Bindegewebes und Kernvermehrung in demselben (vergl. Fig. 1). Ueber fast den gleichen Befund hat neuerdings *Kaase* in einem Falle aus der *Ebstein*'schen Klinik berichtet, in welchem die Facialislähmung 6 Wochen lang bestanden hatte. Auch fand hier eine mikroskopische Untersuchung des Musculus epicranius frontalis statt, wobei sich fettige Entartung der Muskelfibrillen, Zunahme des interstitiellen Bindegewebes und Fettanhäufung in demselben ergaben.

Die geschilderten Veränderungen sind allemal dann zu erwarten, wenn durch die der Facialisparalyse zu Grunde liegenden Störungen die Continuität der Nervenfasern unterbrochen gewesen ist. Schwinden die Ursachen, so ist eine Reparation der anatomischen Veränderungen dadurch möglich, dass sich die einzelnen zerstörten Theile wieder neubilden, regeneriren. Aber eine solche Regeneration ist an gewisse Bedingungen geknüpft und kann unter Anderem ausbleiben, wenn die Schädigung zu lange bestanden hatte, oder wenn grössere Abschnitte aus dem Facialisverlaufe ganz und gar zu Grunde gegangen sind.

Fig. 1.



Degenerirte Nervenfasern aus einem in Folge von Tuberculose des Felsenbeines gelähmten Facialis. Ueberosmiumpraeparat. Vergr. 275fach. Eigene Beobachtung.

Bei leichteren und bald wieder verschwindenden Facialislähmungen sind aller Wahrscheinlichkeit nach die anatomischen Veränderungen weniger eingreifend. Für nicht seltene Fälle scheint es sich wesentlich nur um entzündliche Schwellung und Veränderungen in den bindegewebigen Abschnitten des Nervenstammes zu handeln, die mehr vorübergehend durch zu starken Druck die Nervenleitung beeinträchtigen und nach ihrem Verschwinden auch die Leitungsbahnen bald wieder freigeben. Begreiflicherweise werden derartige Zustände eine ernstere Bedeutung dann gewinnen, wenn sie innerhalb des Canalis Fallopiae Platz gegriffen haben, denn wegen der Enge und Unnachgiebigkeit des Knochencanales sind bereits geringe Exsudationen im Stande, schwere Schädigungen des Facialnerven herbeizuführen, die, wenn sie sich in den peripherslen Bahnen ausgebildet hätten, vielleicht nur unbedeutendere Störungen im Gefolge gehabt haben würden. Zugleich erklärt sich daraus, dass meist Facialislähmungen mit Krankheitssitz im Canalis Fallopiae der schwersten Form angehören.

III. Symptome. Die Erscheinungen der Facialislähmung werden sich nicht in allen Fällen auf rein motorische Störungen beschränken.

Nach manchen Autoren sind dem Facialis gleich an seiner Austrittsstelle an den Brückenarmen des Gehirnes secretorische Nervenfasern beigemischt, daher kein Wunder, wenn sich unter Umständen bei Facialislähmung Störungen in der Speichelsecretion einstellen. Am Ganglion geniculatum nimmt der Facialis unter Vermittlung des Nervus petrosus superficialis major vom Trigeminus her Geschmacksnervenfasern auf, die freilich mit der Chorda tympani sehr bald wieder seine Bahn verlassen, es können sich demnach auch Störungen des Geschmackes unter den Symptomen einer Facialislähmung einstellen. Da endlich der Facialis durch den Nervus stapedius der Innervation des Musculus stapedius vorsteht, so liegt die Möglichkeit vor, dass ausser den bereits erwähnten Innervationsstörungen noch Gehörsstörungen hinzutreten.

Die Symptome der Facialislähmung stellen sich bald plötzlich ein, bald gehen ihnen Prodrome voraus, welche sich in Ohrenschmerz, Schmerzen im Gesichte, Schwindelgefühl und Aehnlichem äussern. Auch wird man in manchen Fällen durch lang bestandene Otorrhoe und Erscheinungen von Tuberculose des Felsenbeines auf den etwaigen Eintritt von Facialislähmung vorbereitet sein.

Oft werden die ersten Symptome von der Umgebung bemerkt, welcher die schwere Entstellung im Gesichte sofort auffallen muss. Oder die Kranken werden rein uzfällig beim Hineinschauen in einen Spiegel auf ihr Leiden aufmerksam. Mehrfach habe ich Patienten behandelt, bei denen entsprechend der Anamnese und dem objectiven Befunde die Lähmungserscheinungen mehrere Tage bestanden haben mussten, und die doch über nichts Anderes als über mangelhaften Lidschluss und Thränenträufeln zu klagen hatten. Auch fällt manchen Patienten Schwere, Steifigkeits-, Kälte- oder Vertodtungsgefühl in einer Gesichtshälfte oder ein säuerlicher, salziger, metallischer und fader Geschmack auf einer Zungenhälfte auf.

Unter allen Erscheinungen einer Facialislähmung treten die motorischen Störungen im Gesichte in den Vordergrund. Die ergriffene Gesichtshälfte erscheint vollkommen faltenlos, glatt, wie geplättet, sie ist schief nach der gesunden Seite herübergezogen und bleibt beim Lachen, Weinen oder Sprechen starr und bewegungslos. Sie entbehrt also des mimischen Ausdrucksvermögens, woher auch für die Facialislähmung der Name mimische Gesichtslähmung. Englische Autoren nennen sie gern *Bell*'sche Lähmung, weil ihr *Charles Bell* die erste eingehende Untersuchung angedeihen liess. Die Differenz zwischen beiden Gesichtshälften und zugleich die Entstellung werden um so grösser, je mehr die gesunde Gesichtshälfte in Affect geräth, z. B. beim Weinen, Lachen oder Grinsen (vergl. Fig. 2).

Wir wollen es uns angelegen sein lassen, die Erscheinungen im Detail zu schildern.

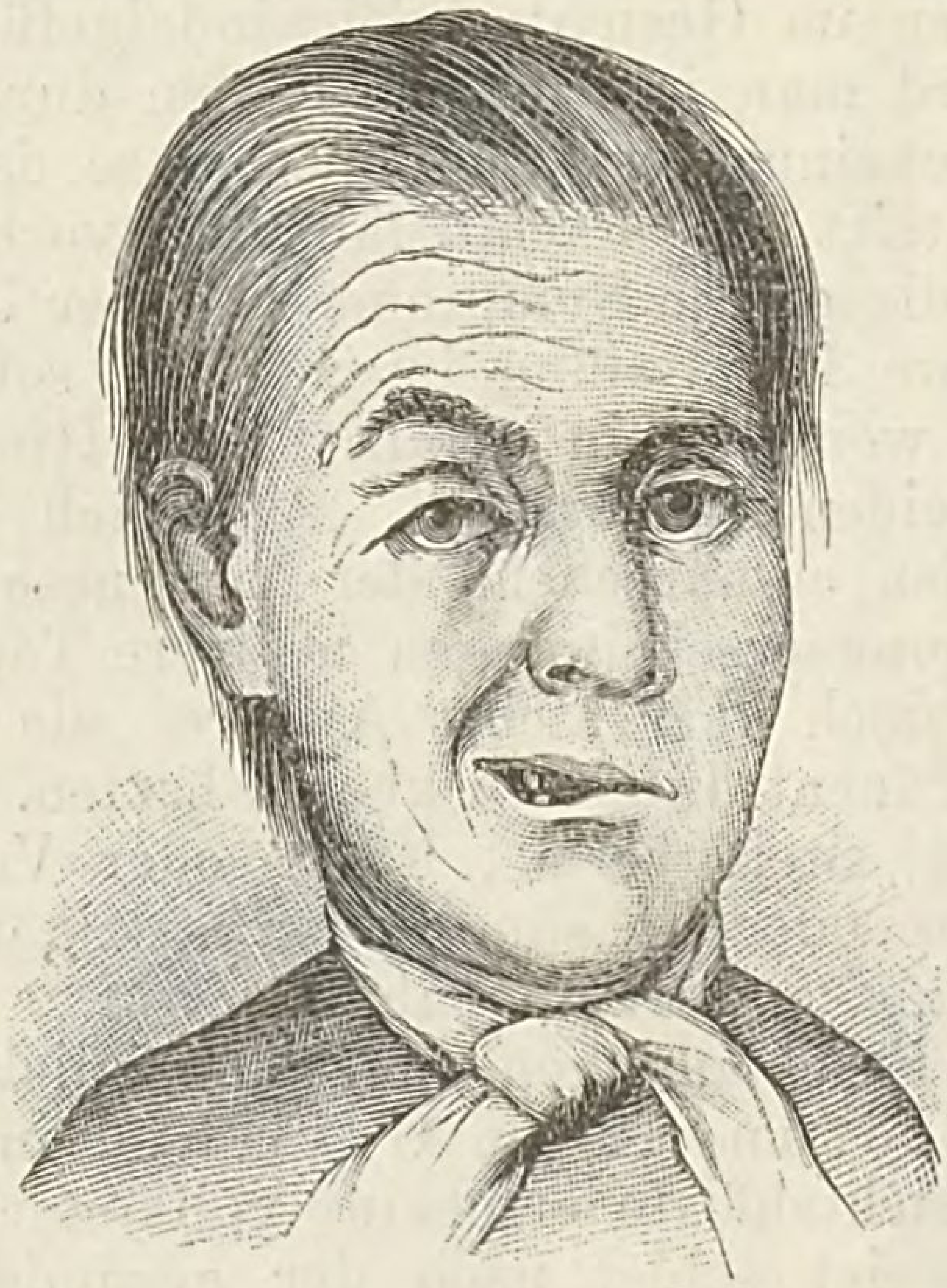
Wegen Lähmung des Musculus frontalis erscheint die Stirne auf der kranken Seite etwas höher als auf der gesunden, sie ist glatt und faltenlos und bleibt es auch, wenn man den Kranken auffordert, die Stirne zu runzeln und in quere Falten zu legen.

Lähmung des Musculus corrugator superciliorum lässt auch die glabella auf der erkrankten Seite faltenlos aussehen und bleiben,

wenn der Kranke auf Aufforderung den Versuch macht, hier die Haut in Längsfalten zu legen. Die Augenbrauen stehen tiefer als auf der gesunden Seite.

In Folge von Lähmung des Musculus orbicularis palpebrarum erscheint namentlich das obere Augenlid auf der gelähmten Seite schmäler als auf der gesunden (Uebergewicht des nicht gelähmten, weil vom Nervus oculomotorius versorgten Musculus levator palpebrarum), wodurch die Lidspalte einen grösseren Raum als auf der gesunden Seite einnimmt. Auch tritt nicht selten der Augapfel etwas stärker nach Vorne hervor. Daneben muss auffallen, dass auf der erkrankten Seite der Lidschlag fehlt. Bei Geheiss, das Auge zu schliessen, folgt nur das gesunde Auge; auf der gelähmten Seite dagegen wird die Lidspalte zwar etwas enger, bleibt aber offen, Lagophthalmus paralyticus. Indem durch Mitbewegung der Augapfel nach Oben und Innen (seltener nach Oben und Aussen) gerollt wird, kommen

Fig. 2.



Gesichtsausdruck einer 37jährigen Frau bei linksseitiger peripheren Facialislähmung während des Lachens. Eigene Beobachtung. (Züricher Klinik.)

beim Schliessversuche des gelähmten Augenlides die weisse Sclera und ein unterstes Kreissegment der Iris zum Vorscheine. Es wird meist auffallen, dass alle diese Bewegungsversuche zuckend und ungleichförmig vor sich gehen.

Ueber die Ursachen, dass beim Versuche des Augenschlusses überhaupt eine Verkleinerung der Lidspalte stattfindet, ist man im Unklaren; die Einen nehmen eine ungleich starke Lähmung der verschiedenen Muskelstraten des Orbicularis an, während *Hasse* die sehr ansprechende, wenn auch unbewiesene Meinung äussert, dass bei Lähmung des Musculus orbicularis während des Schliessungsversuches des Augenlides der Musculus levator palpebrarum gegen die Regel erschlafft und dadurch eine Verkleinerung der Lidspalte ermöglicht.

Sehr belästigt werden die Kranken durch unaufhörliches Thränenträufeln, Epiphora, welches dem Umstande seine Entstehung verdankt, dass sich in Folge von Lähmung des Musculus Horneri (bekanntlich ein bestimmter Abschnitt des medialen Theiles des Orbicularis) die Stellung der

Thränenpunkte derart ändert, dass die Thränenflüssigkeit keinen oder einen sehr behinderten Zugang zu ihnen gewinnt. Wenn man nun erwägt, dass ständiger Lidschlag und gehörige Umspülung des Augapfels mit Thränenflüssigkeit nothwendig sind, um eine Vertrocknung der Hornhaut zu verhüten und für Reinigung derselben von anhaftendem Staube zu sorgen, so versteht man leicht, dass sich nach einiger Zeit Entzündung der Conjunctiva, Verschwärungen der Hornhaut und selbst noch tiefer greifende Augenkrankheiten zu Facialislähmung hinzugesellen können. Auch bildet sich nicht selten starkes Ectropium paralyticum am unteren Augenlide aus.

An der Nase macht sich Schiefstand der Nasenspitze nach der gesunden Seite bemerkbar. Wegen Lähmung derjenigen Muskeln, welche die Bewegungen der Nasenflügel beherrschen, ist die vordere Nasenöffnung auf der gelähmten Seite kleiner. Kranke, welche im Stande sind, die Nasenflügel willkürlich zu bewegen, haben diese Fähigkeit auf der erkrankten Seite verloren. Sie vermögen hier nicht, zu schnüffeln. Oft klagen sie über ein eigenthümliches Gefühl von Trockenheit in der erkrankten Nasenseite und über Herabsetzung des Geruchsvermögens daselbst, Dinge, die sich leicht daraus erklären, dass wegen mangelhaften Thränenabflusses durch den Thränennasenkanal auf der erkrankten Seite die Schleimhaut der Nase trocken bleibt, und dass die enge Nasenöffnung den Zugang riechender Substanzen zur Nasenschleimhaut erschwert.

Die Nasolabialfalte ist auf der gelähmten Seite verstrichen oder gar verschwunden. Der Mundwinkel steht tiefer als auf der gesunden Seite und ist nach der letzteren hinübergezogen, das Gleiche gilt von der gelähmten Kinnseite. Die Mundspalte bleibt auf der gelähmten Seite mehr oder minder offen, so dass Speichel und Getränke häufig durch sie herausfliessen. Manche Kranken legen beim Trinken den Kopf nach Hinten und nach der gesunden Seite hinüber, um ein Herausfliessen aus der gelähmten Mundhälfte zu vermeiden. Da der Lippenschluss auf die Articulation der Sprache von grossem Einflusse ist, kann es nicht Wunder nehmen, dass die Articulation gestört wird. Am meisten macht sich das beim Aussprechen von Lippenbuchstaben bemerkbar, weniger bei einigen Vocalen, z. B. bei ö und ü. Man sieht und hört, dass sich beim Sprechen die Wange wie eine vom Winde bewegte Gardine hin und her bewegt und dem gesprochenen Worte blasende und zischende Fremdlaute beimischt. Auch Pfeifen, Blasen, Mundspitzen und Speien sind behindert oder unmöglich, weil die Luft auf der gelähmten und nichtgeschlossenen Mundhälfte nach Aussen entfährt.

Zungen- und Kaubewegungen gehen ungestört von Statten. Zwar steht der Facialis zu den Zungenbewegungen durch den Musculus stylohyoideus und zu den Kaubewegungen durch den Musculus biventer mandibulae in Beziehung, dessen hinteren Muskelbauch er mit motorischen Nervenfasern beschickt, doch sind diese Muskeln von untergeordneter Bedeutung, so dass ihre ausfallende Function vollkommen von gleichsinnig wirkenden, aber von anderen Nerven versorgten (N. trigeminus ramus III, N. hypoglossus) verdeckt wird.

Von älteren Autoren ist vielfach behauptet worden, dass auch die Zungenbewegung bei Facialislähmung gestört ist, indem beim Herausstrecken der Zunge die Zungenspitze bald nach der gesunden, bald nach der gelähmten Gesichtsseite abweichen sollte. Neuere und genauere Beobachtungen haben jedoch gelehrt, dass solche Deviationen der Zunge entweder ganz ausbleiben oder nur scheinbar dadurch zu

Stande kommen, dass sich wegen Lähmung einer Mundhälfte die congruenten localen Beziehungen zwischen beiden Mundwinkeln und Zungenstellung abnorm ändern.

Obschon die Kaubewegungen unverändert von Statten gehen, so darf man nicht übersehen, dass der Kauact dennoch bei Facialislähmung nothleidet, was man vornehmlich der Lähmung des Musculus buccinator zu verdanken hat. Denn es wird dadurch die Möglichkeit gegeben, dass sich beim Kauen Speisen zwischen Zahnfleisch und Wangenschleimhaut wie in einer Art Sackgasse anhäufen, so dass die Kranken die Speisen mit den Fingern hervorholen oder durch Druck gegen die Wangen von Aussen in die Mundhöhle hineinschieben müssen. Auch ereignet es sich nicht selten, dass sich beim Kauen die Wangenschleimhaut zwischen die Zahnreihen auf der gelähmten Seite einschiebt und zerbissen und verletzt wird.

Lähmung derjenigen Zweige des Facialis, welche die Muskeln der Ohrmuschel versorgen, würde ohne besondere Kunstgriffe nur bei solchen Menschen zu erkennen möglich sein, welche die Bewegungen der Ohrmuscheln in ihrer Gewalt haben. Diese Bewegungen fallen auf der gelähmten Seite selbstverständlich fort. Andernfalls muss man die elektrische Prüfung zu Hilfe nehmen, was auch für die Erkennung der Lähmung des Musculus occipitalis gilt.

Die Sensibilität der Gesichtshaut ist auf der gelähmten Seite fast ohne Ausnahme erhalten. Nur selten hat man dann Herabsetzung der Sensibilität beobachtet, wenn die Lähmungsursachen ganz peripher sassen, so dass zugleich mit den Nervenfasern des Facialis peripherste Trigeminuszweige von der Schädigung betroffen wurden, die sich bekanntermaassen mit den peripheren Ausläufern des Gesichtsnerven innigst verflechten und verzweigen.

Vasomotorische Störungen werden allemal vermisst; die gelähmte Gesichtsseite ist normal gefärbt und temperirt und sie erröthet und erblasst prompt und in Uebereinstimmung mit der gesunden Hälfte. *Berger* berichtet in einem Falle über Ergrauen der Haare auf der gelähmten Seite.

Sehr wichtig zu wissen ist, dass bei peripherer Facialislähmung im Gegensatz zu centraler Reflex- und Mitbewegungen stets ausbleiben. Bewegt man beispielsweise den Finger schnell gegen den Augapfel der gelähmten Seite, so tritt kein Augenzwinkern ein, oder beim Lachen oder Gähnen bleibt stets die gelähmte Gesichtsseite unbetheiligt.

Unter gewissen Umständen werden Gehörstörungen zu beobachten sein, doch sind selbige nicht immer von gleicher genetischen Bedeutung. Hat eine periphere Facialislähmung ihre Entstehung intracraniellen oder tuberculösen und entzündlichen Veränderungen im Felsenbeine zu verdanken, so kommt es häufig zu Herabsetzung oder Vernichtung des Gehörsvermögens, weil entweder mit dem Facialisstamme zugleich auch der Acusticus von Schädigungen betroffen wurde, oder Zerstörungen der Gehörswerkzeuge innerhalb der Paukenhöhle stattgefunden haben. Mit der Facialislähmung an sich in Zusammenhang steht dagegen eine krankhaft gesteigerte Feinhörigkeit, Hyperacusis (Oxyokoia, auch Hyperacusis Willisiana, nach dem ersten eingehenden Beobachter genannt). Auch hebt *Hitzig* hervor, dass manche Kranken bei willkürlicher Contraction

des Musculus frontalis einen tiefen Ton vernehmen. Diese Erscheinungen sind nur insofern verständlich, als bekanntlich der Facialis den Musculus stapedius mit Nervenfasern versorgt. Sind diese Nervenbahnen ausser Function gesetzt, so bekommt der vom Ganglion oticum nervi trigemini innervirte Musculus tensor tympani das Uebergewicht und bringt (das Wie ist noch nicht genügend aufgeklärt) die Feinhörigkeit zu Stande.

Störungen des Geschmackes sind bei peripherer Facialislähmung dadurch möglich, dass sich am Ganglion geniculatum des Facialnerven Geschmacksfasern vom Trigeminus her der Facialisbahn hinzugesellen, indem das Ganglion sphenopalatinum s. nasale Nervenfasern durch den Nervus petrosus superficialis major zum Faciaiisknie hinüberschickt. Auf der Bahn der Chorda tympani verlassen jedoch die Geschmacksfasern nach kurzem Laufe wieder den Facialstamm, so dass also Geschmacksstörungen nur dann zu erwarten sind, wenn der Sitz der Lähmung in die angedeutete Strecke des Facialstammes fällt. Erwähnt wurde bereits, dass die Patienten nicht selten durch subjective perverse Geschmacksempfindungen gequält werden, welche sie als salzig, metallisch, fade u. s. f. beschreiben. Bei objectiver Untersuchung geben sie in schweren Lähmungsfällen an, dass sie überhaupt nichts schmecken (Ageusis), oder sie verwechseln die verschiedenen Geschmacksarten, oder die Geschmacksempfindung ist in ihrer Deutlichkeit auf der erkrankten Seite zweifellos herabgesetzt. Doch beschränken sich Geschmacksstörungen in Folge von Facialislähmung immer nur auf die Zungenspitze und die beiden vorderen Dritttheile der Zunge, da das hintere Dritttheil vom Nervus glosso-pharyngeus mit Geschmacksfasern versorgt wird.

Geschmacksprüfungen werden in der Art angestellt, dass man bei geschlossenen Augen die Zunge herausgestreckt halten lässt und Spitze und Ränder der Zunge vorsichtig mit einem Pinsel bestreicht, den man in salzige, süsse, saure und bittere Lösungen, z. B. in Lösungen von Chinin, Aloë, Coloquinthen, Strychnin, Essigsäure, Salz oder Zucker getaucht hat. Die Zunge darf selbstverständlich während des Versuches nicht zurückgezogen werden, überhaupt erfordert derselbe Umsicht und Sorgfalt und seitens des Patienten einen gewissen Grad von Intelligenz. Auch empfiehlt sich die Geschmacksprüfung mittels galvanischen Stromes, wie sie zuerst von *E. Neumann* in mustergiltigster Weise durchgeführt worden ist. Man bediene sich dazu einer draht- oder sondenartigen Elektrode, welche in ein kleines Knöpfchen ausläuft (vergl. Bd. I, pag. 264, Fig. 50). Die Prüfung zielt darauf hinaus, ob die erste Geschmacksempfindung bei Berührung der Zunge mit dem Knopfe auf beiden Seiten bei gleicher Elementenanzahl auftritt und ob der Patient, wenn man die Geschmackselektrode bald zur Anode (positivem Pole), bald zur Kathode (negativem Pole) macht, empfindet, dass die Anode eine intensivere Geschmacksempfindung von mehr metallischem, laugenhaftem oder säuerlichem Charakter erregt, während die Einwirkung der Kathode schwächer ausfällt und dabei die Geschmacksempfindung mehr stechend und salzig ist. Die indifferente, d. h. die für die directe Berührung der Zunge nicht verwandte Elektrode kommt während der Prüfung des galvanischen Geschmackes auf irgend einem indifferenten Punkte, z. B. auf dem Sternum zu stehen. Man beginnt die Prüfung mit einem Elemente und steigt, falls

nöthig, allmälig aufwärts. Von der Geschmacksempfindung zu unterscheiden hat man das stechende oder prickelnde Gefühl, welches den Versuch begleitet.

Berührt man die Zunge mit der Spitze oder dem Knopfe einer Nadel, so geben die Kranken nicht selten an, dass die Tastempfindung der Zunge auf der gelähmten Seite herabgesetzt ist. Auch klagen manche über Verminderung der Speichelsecretion auf der gelähmten Seite und über ein Gefühl von Trockenheit in der entsprechenden Hälfte der Mundhöhle.

Die Verbindungswege, welche das Ganglion geniculatum des Facialis mit dem Ganglion spheno-palatinum rami II nervi trigemini durch den N. petrosus superficialis major unterhält, sind nicht nur wichtig, um Geschmacksveränderungen bei peripherer Facialislähmung zu erklären, sondern machen es auch verständlich, dass es zu Lähmung und Stellungsveränderungen an Uvula und weichem Gaumen kommen kann. Es schickt eben der Facialis, wie er Geschmacksfasern vom Trigeminus empfängt, gewissermaassen als Ersatz motorische Fasern zum Trigeminus hinüber, welche in die Nervi palatini übergehen. Wir müssen uns aber hier mit den gegebenen klinischen Erscheinungen begnügen, zu ihrer genaueren anatomischen Begründung reichen unsere Kenntnisse noch nicht hin, sowohl in Bezug auf die anatomische Zergliederung dieser verwickelten Nervenbahnen als auch auf experimentelle und pathologische Erscheinungen. Bei geöffnetem Munde findet man leicht, dass die Gaumenbögen auf der gelähmten Seite tiefer stehen als auf der gesunden und dass bei forcirter Athmungsbewegung die betreffenden Bögen wie Gardinen hin- und herflattern. Die Uvula zeigt mit ihrer Spitze fast immer nach der gesunden Seite, doch muss man wissen, dass mitunter Schiefstand der Uvula auch bei gesunden Menschen vorkommt.

Unter den klinischen Erscheinungen bei peripherer Facialislähmung kommt in diagnostischer und prognostischer Beziehung dem elektrischen Verhalten der gelähmten Gesichtsmuskeln eine hohe Bedeutung zu. Je nach dem Grade der Lähmung zeigen sich die elektrischen Eigenschaften der betroffenen Nerven und Muskeln verschieden, so dass man danach nach *Erb's* Vorschlag eine leichte, mittelschwere und schwere Form von Facialislähmung unterscheiden kann. Bei allen diesen Dingen muss man aber streng auseinander halten, einmal das Verhalten der Muskeln gegen den faradischen und galvanischen Strom und ausserdem die elektrischen Erscheinungen bei Reizung der Muskeln vom Nerven aus (neuro-muskuläre oder indirecte Reizung) und bei directer Erregung der Muskeln (directe oder idiomuskuläre Reizung)

Handelt es sich um eine leichte Form von Facialislähmung, so finden kaum Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit gegen den faradischen und galvanischen Strom statt. Die Muskeln gerathen bei gleichem Rollenabstande und gleicher Elementenzahl ebenso früh und ebenso stark in Contraction auf der gesunden wie auf der kranken Seite, mag man sie direct oder indirect gereizt haben. In manchen Fällen hat man sogar in den ersten Tagen nach der Lähmung leichte Steigerung der elektrischen Erregbarkeit bei indirecter Reizung gefunden, die sich darin aussprach, dass man

zur Erzielung von Minimalcontractionen an den gelähmten Muskeln weniger Elemente oder eines grösseren Rollenabstandes bedurfte, als auf der gesunden Seite, oder dass bei gleicher Anzahl der Elemente oder bei gleichem Rollenabstande die Muskelzuckungen auf der gesunden Seite weniger stark ausfielen als auf der erkrankten. Facialislähmungen, die sich über den siebenten Tag und damit erfahrungsgemäss dauernd so verhalten, bieten sehr günstige Prognose. Sie heilen sicher und meist binnen eines Zeitraumes von 2 bis 3 Wochen, ohne dass eine besondere Behandlung durchaus nothwendig wäre.

Die mittelschwere Form der peripheren Facialislähmung ist durch jene Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit gekennzeichnet, welche *Erb* sehr treffend als partielle Entartungsreaction bezeichnet hat. Uebt man die elektrische Reizung vom Nerven (also indirect) aus, so ist in den ersten Tagen der Lähmung vielleicht eine geringe Steigerung der elektrischen Erregbarkeit nachweisbar, aber gegen Ende der ersten Woche nimmt sowohl die faradische als auch die galvanische Erregbarkeit mehr oder minder merklich ab, was sich namentlich darin zeigt, dass auf der erkrankten Seite die Muskelcontractionen weniger kräftig sind, als auf der gesunden, während sich die Minimalcontractionen der gelähmten und gesunden Muskeln oft bei gleichem Rollenabstande und bei gleicher Elementenanzahl zeigen. Ein beträchtlich weiteres Sinken der elektrischen Erregbarkeit findet in Zukunft nicht statt. Ganz anders aber gestalten sich die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse bei directer Muskelreizung. Sie lassen hier quantitative und qualitative Veränderungen erkennen, die sich aber immer erst während der 2. und 3. Woche mehr und mehr herausbilden. Gegen den faradischen Strom findet mit dem Ende der ersten Woche ein stärker und stärker werdendes Sinken der Erregbarkeit statt. Zwar nimmt in der ersten Woche auch die galvanische Erregbarkeit etwas ab, aber sehr bald stellt sich mit der zweiten Woche eine deutliche Steigerung derselben ein. Es genügt oft die geringste Stromesstärke, um Muskelzuckungen auf der gelähmten Seite auszulösen. Aber diese Zuckungen haben den schnellen, bestimmten und blitzähnlichen Charakter gesunder Muskeln verloren, sie sind träge, lang gezogen und von geringer Kraft und nehmen gerne tetanische Eigenschaft an, die während der ganzen Stromesdauer häufig bestehen bleibt. Zugleich wird man eine Aenderung des normalen Zuckungsgesetzes eines galvanisch gereizten Muskels bemerken. Denn wenn man an gesunden Muskeln die elektrische Reizung mit anwachsenden Stromesstärken ausführt, so hat man nach einander zu erwarten:

Kathodenschliessungszuckung (Ka S Z),
Anodenschliessungszuckung (An S Z),
Anodenöffnungszuckung (An O Z),
Kathodenöffnungszuckung (Ka O Z).

In Folge peripherer Lähmung dagegen folgt anfänglich die A S Z der Ka S Z sehr schnell, bald tritt sie bei derselben Stromesstärke ein wie die letztere und schliesslich überwiegt sie dieselbe. Aehnliches gilt von der Ka O Z, welche sehr bald der An O Z gleich wird, selten freilich sie überwiegt.

Diese Mittelform der peripheren Facialislähmung pflegt in 4 bis 6, spätestens in 8—10 Wochen zu heilen. Sie verschwindet, ohne bleibende Reste (Zuckungen oder Contracturen der gelähmt gewesenen Muskeln) zu hinterlassen. Oft ist die willkürliche Bewegung in den Muskeln bereits wieder eingetreten, während man die galvanischen Erregbarkeitsveränderungen noch an ihnen herauszuerkennen vermag.

Die schwere Form der peripheren Facialislähmung zeichnet sich dadurch aus, dass sie bei elektrischer Prüfung das Bild der vollkommenen elektrischen Entartungsreaction giebt. Entweder unmittelbar nach dem Eintritte der Lähmung, oder nachdem für 1—2 Tage eine leichte Steigerung der elektrischen Erregbarkeit vorausgegangen war, findet ein zunehmendes Sinken der Erregbarkeit gegen den faradischen und galvanischen Strom vom Nerven aus statt, das von den centralen Abschnitten mehr und mehr in die Peripherie fortschreitet und schliesslich einem vollkommenen Verschwinden der elektrischen Erregbarkeit Platz macht. Letzeres kann Wochen, Monate oder in unheilbaren Fällen dauernd anhalten. Bei der directen elektrischen Muskelreizung dagegen machen sich jene qualitativen und quantitativen Veränderungen bemerkbar, die bei der mittelschweren Facialislähmung erwähnt worden sind.

Erb und *Hitzig* haben darauf hingewiesen, dass neben Steigerung der galvanischen auch noch eine solche der mechanischen Erregbarkeit der Muskeln eintritt, so dass beispielweise bei leichtem Klopfen mit dem Percussionshammer lebhafte, zum Theil tetanische Muskelcontractionen erfolgen.

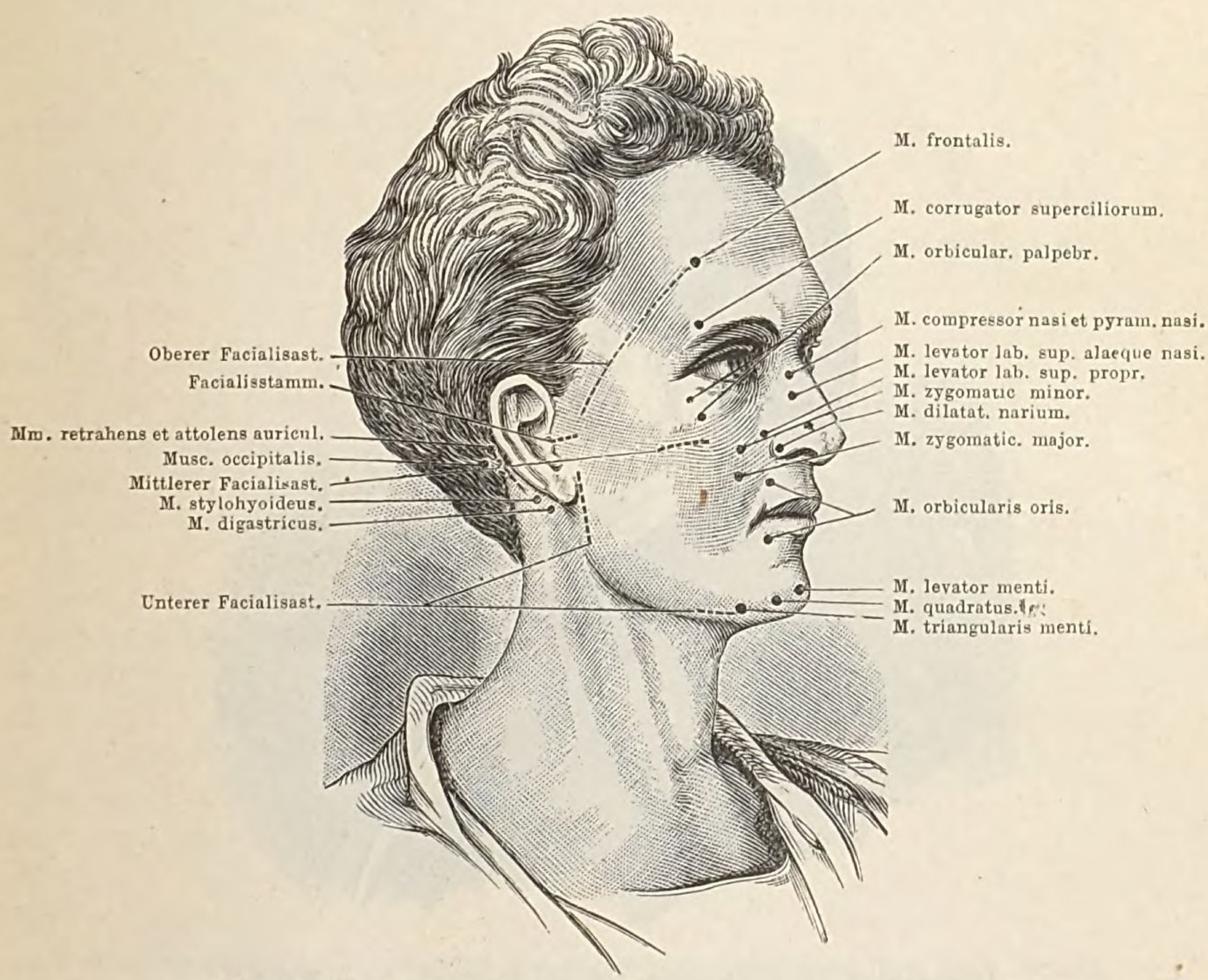
Fälle von schwerer peripheren Facialislähmung bedürfen zur Heilung lange Zeit. Oft ist dazu ein Zeitraum von $1^1/_2$ Jahren nothwendig, jedenfalls treten willkürliche Muskelbewegungen kaum vor Ende des 2. oder 3. Monates ein. Auch ist die Heilung nicht selten unvollkommen, indem Zuckungen und Contracturen in den gelähmt gewesenen Muskeln zurückbleiben. Kehrt die willkürliche Bewegung wieder, so muss man wissen, dass sich dieselbe früher zeigt, als die indirecte elektrische Erregbarkeit nachweisbar ist, so dass die Nervenbahnen zwar bereits wieder fähig geworden sind, den Willen zu leiten, aber noch nicht im Stande sind, periphere Reize aufzunehmen. Aber es kann selbstverständlich Heilung auch ganz ausbleiben. In diesen Fällen verliert sich allmälig die erhöhte Erregbarkeit gegen den galvanischen Strom und die Muskelsubstanz wird schliesslich ganz unerregbar.

Die geschilderten elektrischen Erregbarkeitsveränderungen hängen mit bestimmten anatomischen Veränderungen in den betreffenden Nerven und Muskeln zusammen. *Erb*, *v. Ziemssen & Weiss* und neuerdings *Leegaard & v. Ziemssen* haben dieselben experimentell in der Weise studirt, dass sie bei Thieren periphere Nerven durchschnitten und die anatomischen, sowie die elektrischen Erregbarkeitsveränderungen schrittweise verfolgten. Ist ein peripherer Nerv durchschnitten, so tritt in dem peripheren Abschnitte Degeneration der Nervenfasern ein, wobei Nervenmark und Achsencylinder zerfallen und dadurch leitungsunfähig werden. Je mehr die Degeneration der Nerven fortschreitet, um so mehr muss die elektrische Erregbarkeit abnehmen und sich von centralen Theilen zur Peripherie fortpflanzen. Aber es treten in Folge der Durchschneidung auch in den von den betroffenen Nervenbahnen versorgten Muskeln anatomische Veränderungen ein. Etwa von der zweiten Woche an werden die Muskelfasern schmaler, ihre Querstreifung ist weniger deutlich, die Muskelkerne

nehmen an Zahl zu, auch findet Wucherung des interstitiellen Bindegewebes statt, *E. Neumann* hat zuerst in ebenso umsichtiger wie überzeugender Weise gezeigt, dass die Muskeln in diesem Zustande die Fähigkeit verloren haben, auf kurz dauernde (faradische) Ströme zu reagiren, während sie auf den Reiz galvanischer Ströme von genügender Dauer mit jenen Erregbarkeitsveränderungen antworten, welche im Vorausgehenden geschildert worden sind.

Hat die Nervendegeneration einige Zeit bestanden, so tritt unter günstigen Umständen wieder eine Neubildung (Regeneration) von Nervenfasern ein. Die regenerirten Fasern entbehren anfänglich des Nervenmarkes und sind in solchem Zustande zwar fähig, den Willen zu leiten und willkürliche Muskelbewegungen auszulösen, dagegen vermögen sie noch nicht periphere Reize zu den Muskeln überzuführen, so dass diese anfänglich gegen elektrische Reizung unerregbar bleiben. Diese Fähigkeit erscheint an das Auftreten des Nervenmarkes gebunden zu sein.

Fig. 3.



Motorische Punkte des Facialis und der von ihm versorgten Gesichtsmuskeln.

Die Erscheinungen der leichten und mittelschweren peripheren Facialislähmung erklären sich nach dem Gesagten durch die Annahme, dass bei der leichten Form überhaupt keine wesentlichen anatomischen Veränderungen an Nerv und Muskeln bestehen, während es sich bei der mittelschweren Form um bald vorübergehende anatomische Störungen an den Nerven (nicht fortschreitende Degeneration), dagegen um grössere Abweichungen in der Muskelstructur handelt. In unheilbaren Fällen von peripherer Facialislähmung nehmen Atrophie der Muskelfasern und Zunahme des Bindegewebes so überhand, dass die elektrische Erregbarkeit vollkommen verloren geht.

Begreiflicherweise wird nur derjenige im Stande sein, sich über die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse Aufklärung zu verschaffen, der mit der anatomischen Lage der Facialiszweige und der sogenannten **motorischen Punkte der Gesichtsmuskeln** vertraut ist. Unter motorischen Punkten

versteht man bekanntlich diejenigen Stellen, von denen aus ein Muskel am leichtesten und ergiebigsten durch den elektrischen Reiz in Bewegung zu versetzen ist. Bald entsprechen dieselben den Eintrittsstellen der Nervenzweige, bald denjenigen Orten, an welchen die Muskelnerven möglichst oberflächlich gelegen und daher vom elektrischen Reize am leichtesten zu erreichen sind. Man vergleiche umstehende Abbildung, durch welche man sich leicht über die Verästelung des Facialis und die motorischen Punkte der von ihm versorgten Muskeln wird orientiren können (vergl. Fig. 3).

In der Regel besteht periphere Facialislähmung einseitig, Hemiplegia nervi facialis, betrifft aber fast immer sämmtliche Gesichtszweige. Ob neben Gesichtsmuskellähmung noch Störungen des Gehörs- oder Geschmacksvermögens und Stellungsveränderungen

Fig. 4.



Doppelseitige Facialislähmung. Gesicht en profil. Nach Wright.

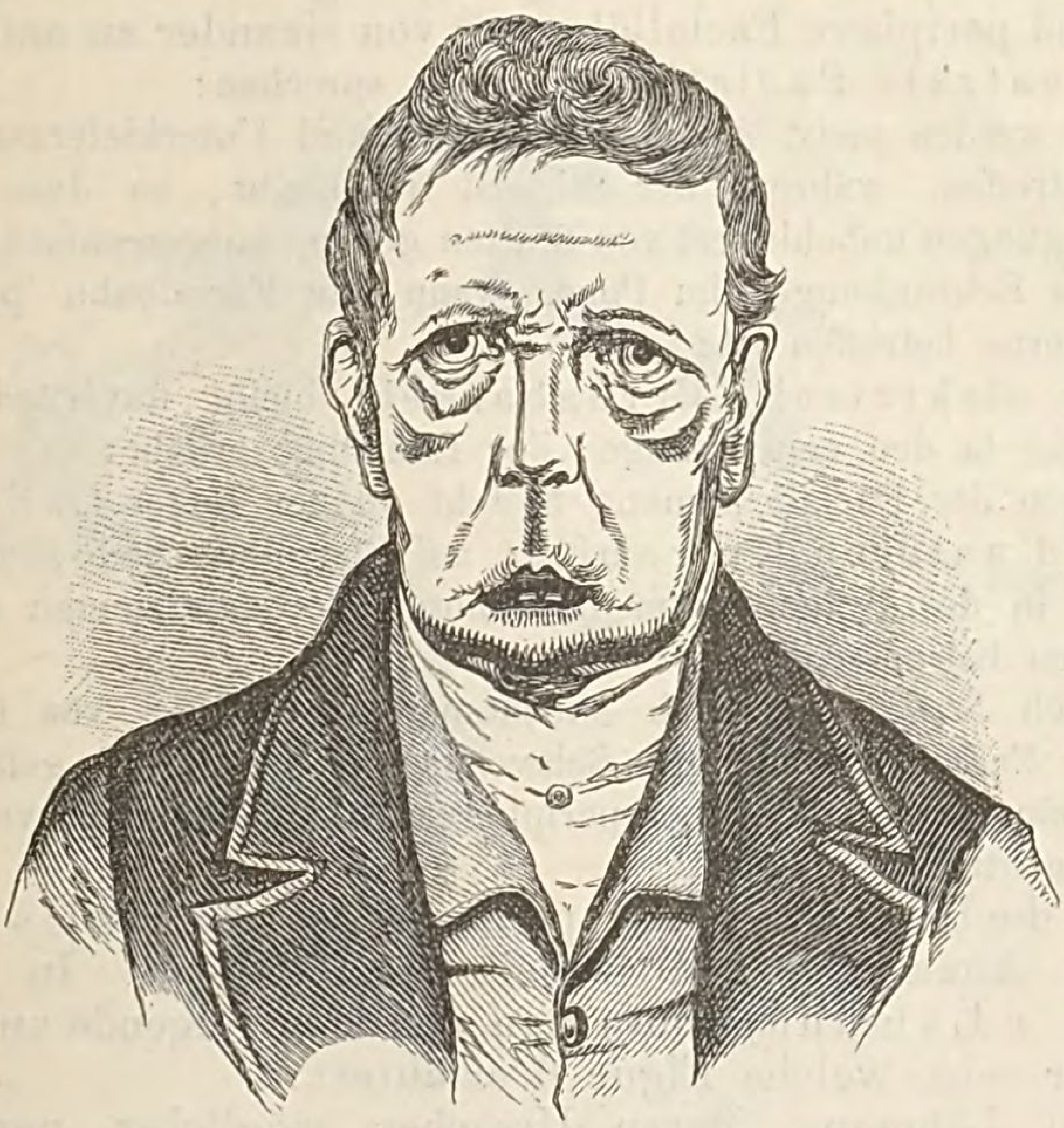
der Uvula vorkommen, hängt, wie bereits mehrfach angedeutet, von dem jedesmaligen Sitze der Facialislähmung ab.

Doppelseitige Facialislähmung, Diplegia nervi facialis, ist selten. Zuweilen hat man nach Erkältungen zuerst den einen, nach einigen Tagen aber auch den anderen Facialis gelähmt gefunden. Oder es trat — meist nach einander, nicht gleichzeitig — eine doppelseitige Facialislähmung bei beiderseitiger Zerstörung des Felsenbeines ein. Auch bei intracraniellen Processen, falls dieselben einige Ausdehnung gewonnen haben, ist Diplegia nervi facialis wohl denkbar. *Maingauld* beschrieb Facialdiplegie nach Diphtherie. Mitunter bekommt man es mit doppelseitiger Facialislähmung zu thun, bei welcher der eine Facialis aus peripheren, der andere

aus centralen Ursachen gelähmt ist. Dergleichen kann sich ereignen, wenn ein mit peripherer Facialislähmung Behafteter von Hemiplegie durch Encephalorrhagie betroffen wird.

Personen mit doppelseitiger Faciallähmung haben die Fähigkeit zu mimischen Bewegungen ganz und gar verloren. Wenn es richtig ist, dass der Gesichtsausdruck ein getreues Spiegelbild seelischer Vorgänge ist, so ist nunmehr der Spiegel erblindet und hat die Reflexionskraft eingebüsst. Man hört die Patienten lachen oder weinen, aber ihre Gefühle kommen nicht zum sichtbaren Ausdrucke, ihre Mienen bleiben starr und todt, sie leben und denken wie hinter einer bewegungslosen Maske. Der Lidschlag fehlt beiderseits. Der Mund steht offen. Mitunter hängt die Oberlippe rüsselartig nach Abwärts. Speichel und Getränke strömen aus dem Munde heraus.

Fig. 5.



Gesichtsausdruck bei doppelseitiger Facialislähmung. Gesicht en face. Nach Wright.

Die Sprache ist undeutlich und nasal, denn nicht nur, dass die Bildung der Lippenbuchstaben unmöglich ist, wegen behinderter Gaumenbewegung treten auch andere Articulationsstörungen auf und nimmt die Sprache nasalen Charakter an. Der Schluckact leidet, und manche Kranken sind gezwungen, mit den Fingern, oder wie ich das in einem Falle sah, mit eigens zugerichteten Spateln den Bissen hinter den Gaumen zu schieben, wenn die Speisen nach Abwärts passiren sollen. Sehr treffend bringt eine einfache und doch künstlerisch sehr bezeichnende Abbildung von *Wright* den starren Gesichtsausdruck zur Geltung, welche wir daher nach dem Originale wiedergeben (vergl. Fig. 4 und 5).

Dass periphere Facialislähmungen von sehr verschieden langer Dauer sind, ist bereits im Vorausgehenden genügend hervorgehoben

worden. Manche Ursachen bringen es mit sich, dass sie für immer bestehen bleibt. Dergleichen findet man bei tuberculösen Processen im Felsenbeine, nach Operationen, Traumen und nach sehr langem Bestande einer Facialislämung aus anderen Ursachen. In manchen Fällen kommt es zu einer unvollkommenen Heilung. Die Muskeln bleiben nicht vollständig gelähmt, sondern paretisch; es zeigen sich Zuckungen und entstellende Contracturen in den gelähmten oder geschwächten Muskeln.

Zu dauernder Facialislähmung gesellt sich nach mehr oder minder langer Zeit Atrophie der Gesichtsmuskeln und der Gesichtshaut hinzu, Dinge, welche die bereits bestehende Entstellung im Gesichte noch mehr steigern.

IV. Diagnosis. Die Erkennung einer Facialislähmung als solcher ist nicht schwer, und in der Regel gelingt es auch leicht, eine centrale und periphere Faciallähmung von einander zu unterscheiden.

Für centrale Facialislähmung sprechen:

a) Es werden meist nur die Wangen- und Unterkieferäste von der Lähmung betroffen, während der Stirnast frei bleibt, so dass also Stirn- und Lidbewegungen unbehindert von Statten gehen, ausgenommen Lähmungen in Folge von Erkrankungen im Pons, wenn die Facialbahn peripherwärts vom Facialkerne betroffen ist;

b) die elektrische Erregbarkeit bleibt unverändert oder ist mitunter sogar in den ersten Tagen der Lähmung erhöht;

c) neben der Facialislähmung besteht in der Regel Lähmung der oberen und unteren Extremität auf derselben Seite, nur bei Erkrankungen in der Brücke unter bestimmten Voraussetzungen auf der entgegengesetzten Körperseite.

d) Nach *Straus* soll nach subcutaner Anwendung von Pilocarpin bei centraler Facialislähmung die Schweisssecretion auf der gelähmten Seite unversehrt sein, während sie bei peripherer Gesichtslähmung verzögert und verringert eintritt (?).

Ueber die Ursachen der peripheren Facialislähmung entscheiden Anamnesis und begleitende Umstände. In Bezug auf den Sitz d r Lähmung muss man sich über folgende anatomischen Details klar sein, welche Figur 6 erläutert:

1. Bei Lähmung, deren Ursachen möglichst peripher und ausserhalb des Foramen stylo-mastoideum liegen, werden die Störungen in nichts Anderem als in Lähmung allein der Antlitzmuskeln bestehen. Es kommt also zu einer reinen Prosoplegie (vergl. Fig. 6, 1).

2. Ist die Lähmungsursache etwas höher gelegen, im untersten Abschnitte des Canalis Fallopiae, aber unterhalb des Abganges der Chorda tympani, so tritt zu der Lähmung der Gesichtsmuskeln noch eine Paralyse des Nervus auricularis posterior hinzu, d. h. es werden Ohrmuskeln und Musculus occipitalis gelähmt (vergl. 6, 2).

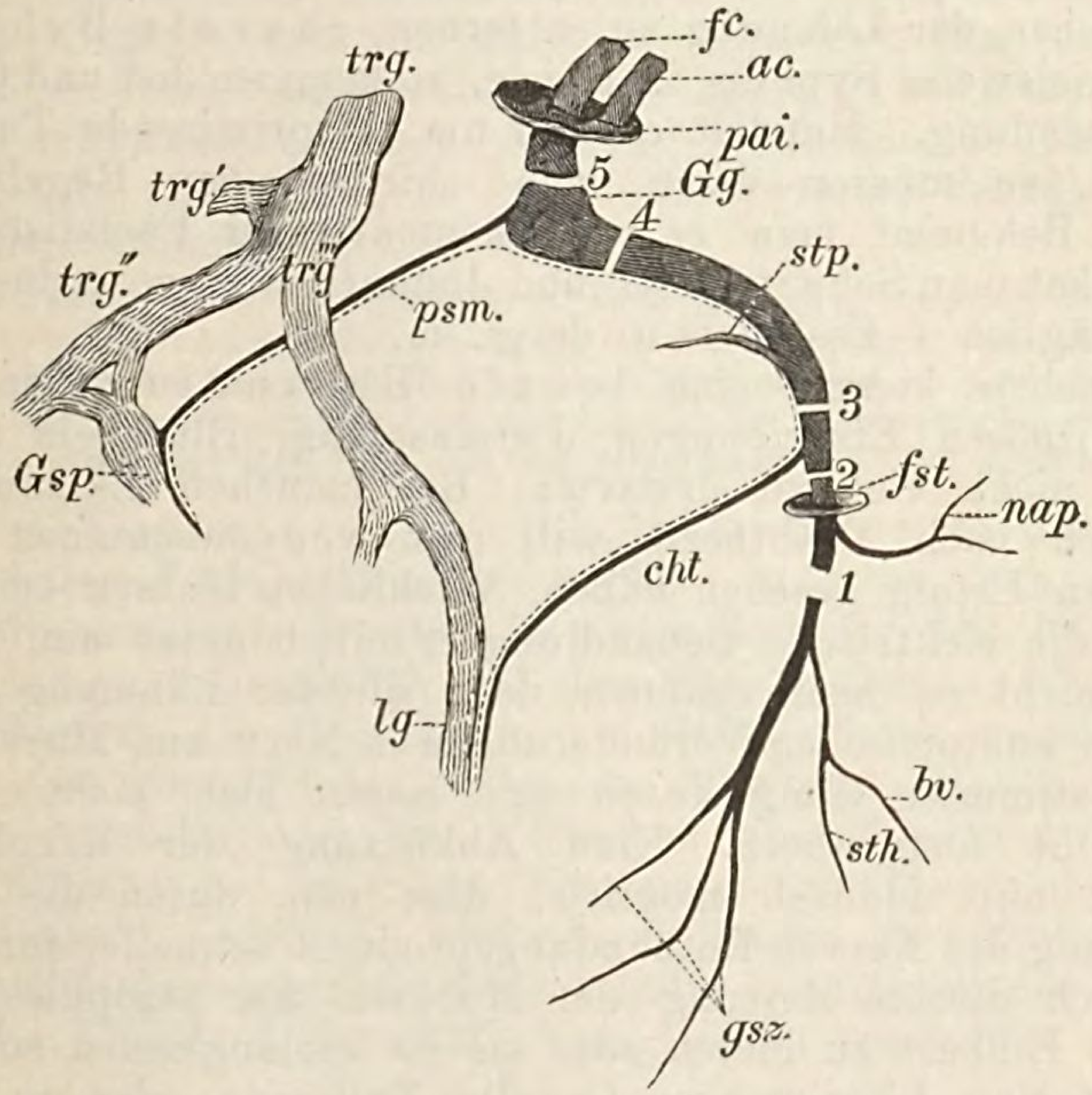
3. Bestehen Lähmungsursachen innerhalb des Canalis Fallopiae zwischen Abgang des N. stapedius und der Chorda tympani, so hat man zu erwarten: Lähmung der Gesichtsmuskeln, Lähmung der Ohrmuskeln und des Musculus occipitalis, Störungen

des Geschmackes und Störungen der Speichelsecretion (vergl. Fig. 6, 3).

4. Haben Lähmungsursachen des Facialisstammes ihren Sitz unterhalb des Ganglion geniculatum bis zum Abgange des N. stapedius, so bestehen die Erscheinungen in: Lähmung der Gesichtsmuskeln, Lähmung der Ohrmuskeln und des M. occipitalis, Störungen des Geschmackes und der Speichelsecretion und in Gehörsstörungen (vergl. Fig. 6, 4).

5. Sind Lähmungsursachen innerhalb des Canalis Fallopiae dicht über dem N. petrosus superficialis major oder am Ganglion geniculatum selbst gelegen, so kommt zu den Lähmungserscheinungen an den Gesichts-, Ohrmuskeln und am M. occipitalis, zu Geschmacks-, Secretions- und Gehörsstörungen noch Lähmung des Gaumens hinzu (vergl. Fig. 6, 5).

Fig. 6.



Schema der Verästelung des Nervus facialis.

fc. Facialisstamm. *ac.* Acusticusstamm. *pai.* Porus acusticus internus. *Gg.* Ganglion geniculatum. *psm.* Nervus petrosus superficialis major. *stp.* Nervus stapedius. *cht.* Chorda tympani. *fst.* Foramen styloideum. *nap.* Nervus auricularis posterior. *bv.* und *sth.* Nerven für die Musculi biventer et stylohyoideus. *trg. trg.' trg.'' trg.'''* Stamm und die 3 Aeste des Nervus trigeminus. *Gsp.* Ganglion spheno-palatinum. *lg.* Nervus lingualis.

6. Haben endlich Lähmungsursachen oberhalb des Ganglion geniculatum und im intracraniellen Abschnitte des Facialstammes ihren Sitz, so werden zwar Veränderungen des Geschmackes vermisst, dagegen bleiben Gesichtslähmung, Lähmung des Musculus occipitalis und der Ohrmuskeln, Gehörsstörungen, Störungen in der Stellung des Gaumens und Secretionsstörungen bestehen. Häufig kommt zu den Erscheinungen der Facialislähmung

noch Lähmung an anderen dem Facialis benachbarten Nerven, z. B. am Abducens und vor Allem am Acusticus hinzu.

V. Prognosis. Die Vorhersage richtet sich bei peripherer Facialislähmung in erster Linie nach den Ursachen, sind letztere nicht zu heben, oder in ihren Folgen irreparabel, so ist auch keine Aussicht auf Beseitigung der Lähmung vorhanden. Die Entbindungslähmungen des Facialis heilen erfahrungsgemäss spontan in 8—14 Tagen; sie behindern nur ausnahmsweise das Saugen.

Im Allgemeinen ist die Prognose bei jungen Personen günstiger, weil bei ihnen erfahrungsgemäss schwere Lähmungen seltener vorkommen. Vor Allem hängt die Vorhersage von dem Verhalten der elektrischen Erregbarkeit ab, worüber Bd. III, pag. 10 zu vergleichen ist.

VI. Therapie. Bei der Behandlung suche man in erster Linie die Ursachen der Lähmung zu entfernen, causale Behandlung. Ist beispielsweise Syphilis im Spiele, so kommen Jod und Quecksilber zur Anwendung. Handelt es sich um comprimirende Tumoren und Abscesse, so müssen diese nach chirurgischen Regeln beseitigt werden. Bekommt man es mit rheumatischer Facialislähmung zu thun, so hat man Schwitzbäder und Jodkalium zu verordnen (10:200, 3 Male täglich 1 Esslöffel) u. dergl. m.

Daneben kommt eine locale Behandlung in Betracht. Von spirituösen Einreibungen, Jodpinselung, Blutegeln und Aehnl. hat man nicht viel zu erwarten. Bei manchen Lähmungsformen, namentlich nach Diphtherie will man von subcutanen Strychnininjectionen Erfolg gesehen haben. Wirklichen Nutzen bringt eigentlich nur die elektrische Behandlung. Freilich muss man die Erwartungen nicht zu hoch spannen, denn die der Lähmung zu Grunde liegenden anatomischen Veränderungen in Nerv und Muskeln machen ihren bestimmten Gang durch und lassen sich nicht etwa durch Elektricität fortzaubern. Eine Abkürzung der Krankheitsdauer erscheint nur dadurch möglich, dass man durch die elektrische Behandlung des Nerven Entzündungsproducte schneller fortzuschaffen und durch directe Reizung der Muskeln den atrophischen Veränderungen Einhalt zu bieten oder sie zu verlangsamen sucht.

Hat eine Lähmung im Canalis Fallopiae oder in der intracraniellen Strecke des Facialnerven ihren Sitz, so wende man den galvanischen Strom quer durch den Kopf an, indem man den einen Pol, am zweckmässigsten die Anode (+ Pol, Kupferpol), stark befeuchtet dicht vor den Warzenfortsatz der kranken Seite aufstellt, während man die Kathode (— Pol, Zinkpol) an entsprechender Stelle der anderen Seite andrückt. Dauer der Sitzung 2—5 Minuten. Wiederholung 3—4 Male binnen einer Woche. Man hüte sich vor zu starken Strömen; der Kranke soll dabei weder Schmerz noch Schwindelempfindung verspüren. Der Anfänger ist meist geneigt, zu glauben, dass kein Erfolg zu erwarten steht, wenn die Pole nicht brennen oder andere greifbare Erscheinungen erzeugen.

Reagiren die gelähmten Muskeln auf den faradischen Strom, so behandle man mit ihm jeden einzelnen Gesichtsmuskel, so dass

er mehrmals hinter einander zur Contraction gebracht wird. Hierbei wird der eine (indifferente) Pol am besten auf das Sternum gesetzt, während mit dem anderen die Muskeln nach einander von ihren motorischen Punkten aus (vgl. Bd. III, pag. 13, Fig. 3) zur Contraction gebracht werden. Selbstverständlich ist behufs der Localisation des Stromes eine kleine stark angefeuchtete und fest aufgesetzte Elektrode nothwendig. Auch hier sind starke Ströme zu vermeiden, da sie leicht zu elektrischer Contractur der Muskeln und schwerer Gesichtsentstellung führen. Auch darf die Behandlung der einzelnen Muskeln keine zu lange bei jedesmaliger Sitzung sein, die im Ganzen nicht länger als 3—5 Minuten währen soll. Manche Aerzte haben die Anwendung des faradischen Stromes auch dann empfohlen, wenn die gelähmten Muskeln die Erregbarkeit für ihn eingebüsst haben. In solchen Fällen würden wir den galvanischen Strom vorziehen. Man stelle den einen Pol (wohl am besten die Anode) als indifferenten auf das Sternum und fahre mit der stärker erregenden Kathode dem Verlaufe der einzelnen Muskeln folgend über dieselben mehrmals hinüber, sogenannte labile Anwendung. Stellt sich mit Besserung der Lähmung die faradische Erregbarkeit in den Muskeln wieder ein, so kann man zwischen faradischen und galvanischen Strömen abwechseln.

Für veraltete Fälle von peripherer Facialislähmung empfahl *Rosenthal* die intrabuccale Galvanisation, d. h. um die Muskeln besser mit dem Strome zu erreichen, stellte er die Anode auf die Wangenschleimhaut und die Kathode aussen auf jeden Muskel auf. Auch benutzten *Landois & Mosler* die gleichzeitige Anwendung des galvanischen Stromes auf den Nerv und des faradischen auf die einzelnen Muskeln.

Bleiben Contracturen und Zuckungen in den Muskeln nach peripherer Facialislähmung zurück, so kann man versuchen, durch stabile constante Ströme (der eine Pol vor dem Warzenfortsatze, der andere unbeweglich auf den Pes anserinus oder die einzelnen Muskeln) die Contractur zu lösen. Auch empfiehlt sich Dehnung, also Massage der contracten Muskeln. Manche Kranken helfen sich durch Einlegen von Klötzchen oder Kugeln zwischen die Wangen. Mitunter hat man zur Myotomie und Tenotomie der verkürzten Muskeln gegriffen, oder durch starke faradische Reizung und absichtlich hervorgerufene elektrische Contractur der gesunden Muskeln die Gesichtsdifformität auszugleichen versucht.

2. Motorische Trigeminuslähmung. Paralysis rami tertii nervi trigemini.

(Kaumuskellähmung. Masticatorische Gesichtslähmung.)

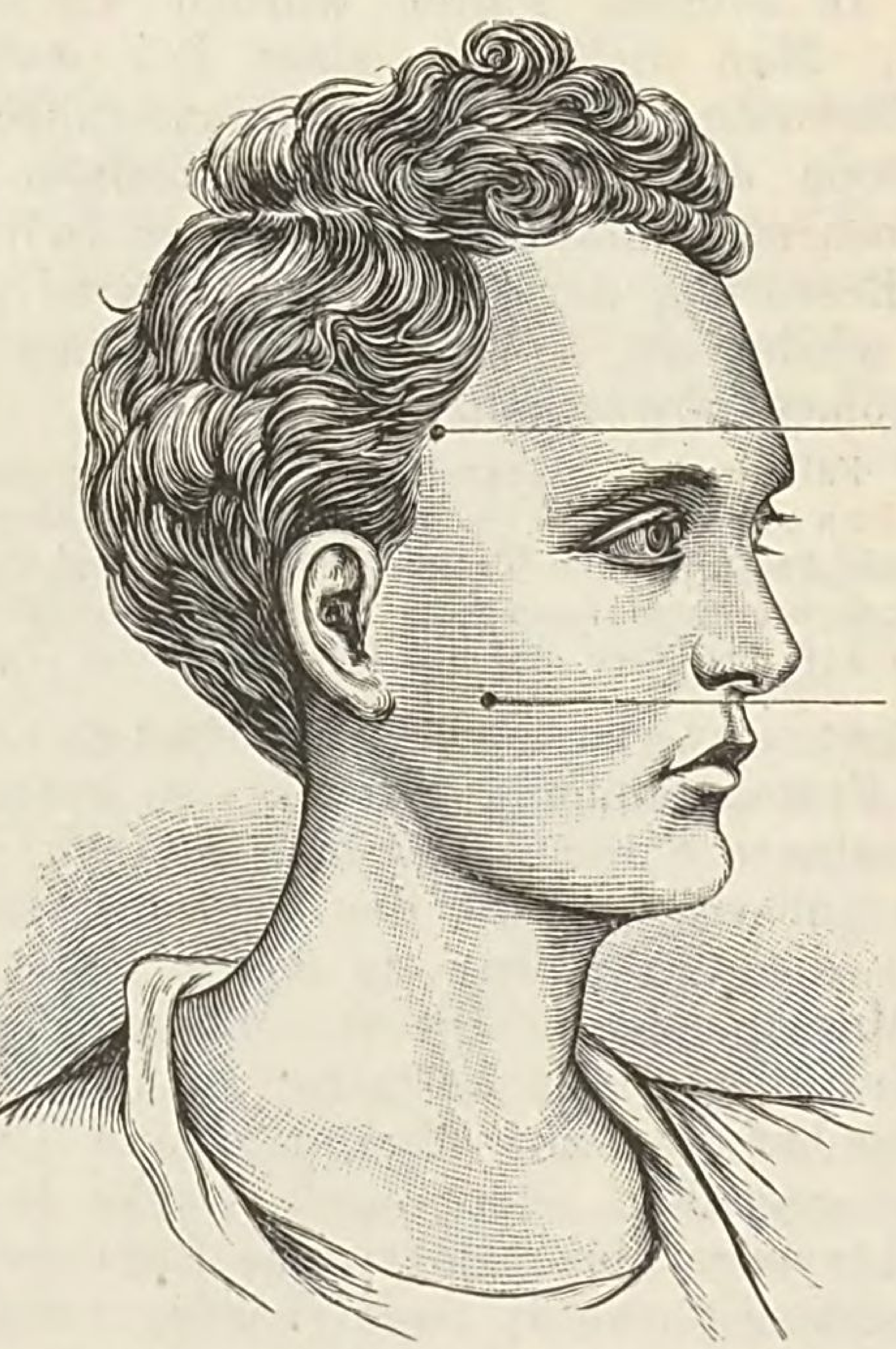
1. Bekanntlich führt der Trigeminus nur in seinem dritten Aste, Ramus inframaxillaris, motorische Nervenfasern. Dieselben stellen gleich da, wo der Trigeminus nahe dem vorderen Rande des Brückenarmes aus dem Hirne heraustritt, eine gesonderte Nervenwurzel dar, welche kleiner als die sensibele Trigeminuswurzel ist und meist dicht vor der letzteren zu liegen kommt. Der Ramus inframaxillaris verlässt den Schädelraum durch das Foramen ovale des Keilbeines, um sich in den Kaumuskeln: Musculi temporalis, masseter, pterygoideus externus et internus zu verbreiten. Ausserdem werden von ihm mit motorischen Nervenfasern versorgt Musculus mylohyoideus, vorderer Bauch des M. biventer mandibulae, M. tensor tympani und M. sphenostaphylinus s. tensor palati mollis.

Periphere Lähmungen im Gebiete des dritten Trigeminusastes kommen sehr selten vor. Während seines extracraniellen Verlaufes liegt der Nerv so tief versteckt, dass er refrigeratorischen (rheumatischen) Schädigungen nur schwer

zugänglich ist. Auch sind tuberculöse, syphilitische oder andere Erkrankungen des Keilbeines so ungewöhnlich selten, dass auch von hier aus nur ausnahmsweise Lähmungsursachen ausgehen. Relativ am häufigsten sind periphere Lähmungen des dritten Trigeminusastes durch intracranielle Erkrankungen bedingt, unter denen wir Entzündung der Hirnhäute, syphilitische Veränderungen, Tumoren und Aneurysmen namentlich zu machen haben. Oft wird dabei zugleich die sensibele Wurzel, d. h. Ramus I und II n. trigemini in den Erkrankungsprocess hineingezogen, ja! nicht selten dehnt sich die Erkrankung auf benachbarte Hirnnerven, z. B. auf den Facialis oder Abducens aus.

2. Ist der dritte Trigeminusast gelähmt, so erkennt man das sehr leicht an dem Verluste der Kaubewegung, daher auch der Name masticatorische Gesichtslähmung. Beim Kauen bleibt auf der gelähmten Seite eine Wölbung in der Temporal- und Massetergegend aus und beim Hinauflegen der Finger vermisst man die harte Anschwellung, welche man sonst über den sich contrahirenden Kaumuskeln zu fühlen

Fig. 7.



Motorische Punkte für die Musculi masseter et temporalis.

bekommt. Wegen Lähmung der Musculi pterygoidei weicht zugleich der Kiefer mit jeder Kaubewegung nach der gelähmten Seite ab. Auch sind die Kranken nicht im Stande, auf Geheiss Seitwärtsbewegungen des Kiefers nach der gesunden Seite auszuführen. Sie versuchen mit ihrer Zunge die Bissen zwischen die Zahnreihen der gesunden Seite einzuschieben und sie hier zu zerkleinern.

Stellungsveränderungen am Gaumen oder Gehörsstörungen sind zwar wegen Lähmung der Musculi sphenostaphylinus et tensor tympani denkbar, aber nicht mit Sicherheit bekannt. Nach *Lucae* soll sich Lähmung des Musculus tensor tympani dadurch verrathen, dass die Patienten subjectiv ein tiefes Geräusch vernehmen, während sie nicht im Stande sind, tiefe Töne objectiv zu hören.

Meist sind Veränderungen der Sensibilität vorhanden. Dieselben können sich auf das Gebiet des Ramus inframaxillaris nervi trigemini beschränken oder sämmtliche drei Trigeminusäste betreffen. (Genaueres siehe in einem späteren Abschnitte über Anaesthesie des Trigeminus.)

Das elektrische Verhalten der gelähmten Muskeln entspricht demjenigen peripherer Lähmungen, bedarf aber noch eingehenderen Studiums gerade für die Kaumuskeln. Ueber das elektrische Verhalten der gelähmten Nervenäste ist deshalb wenig bekannt, weil sie zu tief liegen, um der elektrischen Exploration zugänglich zu sein.

Nach lang bestandener Lähmung können sich in den gelähmten Muskeln Atrophie und auch Contractur einstellen; durch letztere würde der Unterkiefer stark nach Aufwärts gezogen werden.

Besteht Kaumuskellähmung doppelseitig, so hängt der Unterkiefer unbeweglich nach Abwärts. Man sieht dergleichen häufig in der Agonie.

3. Die Behandlung muss aetiologisch und local sein. Erstere richtet sich nach den Ursachen, letztere besteht in Anwendung der Elektricität. Bei intracraniellen Veränderungen leite man den constanten Strom quer durch den Schädel, ausserdem behandle man die einzelnen gelähmten Muskeln, unter denen man freilich nur den Musculus masseter und M. temporalis direct erreichen kann, je nachdem mit dem faradischen oder constanten Strome. Die motorischen Punkte giebt Fig. 7 an.

3. Accessoriuslähmung. Paralysis nervi accessorii.

1. Der Nervus accessorius wird bekanntlich aus vielfachen Wurzelfäden zusammengesetzt, von denen sich die tiefsten weit zum Rückenmarke bis in die Höhe des 6. und 7. Halswirbels verfolgen lassen, während die obersten zur Seite des verlängerten Markes abtreten. Die zu einem Stamme vereinigten Wurzelfasern verlassen genau wie der Vagus den Schädelraum durch das Foramen jugulare. Gleich darauf theilt sich der Stamm des Accessorius in einen vorderen Ramus internus und in einen hinteren Ramus externus, von denen der erstere sich den Bahnen des Vagus zugesellt und namentlich in dem Nervus laryngeus inferior s. recurrens und N. pharyngeus, theilweise auch in den Nervi cardiaci des Vagus aufgeht, während der Ramus externus den Musculus sterno-cleido-mastoideus und M. cucullaris mit motorischen Nervenfasern versorgt. Ausserdem freilich erhalten die beiden genannten Muskeln noch von dem Cervicalplexus motorische Fasern. Nach *Bernard* sollen die Nervenfasern des Ramus externus hauptsächlich aus jenen Wurzelfäden stammen, die ihren Ursprung aus dem Rückenmarke nehmen.

Am reinsten treten Lähmungen im Gebiete des Accessorius begreiflicherweise dann auf, wenn sie sich auf den Ramus externus beschränken. Lähmungen des Ramus internus gehören zum Theil den Erscheinungen der Vagusparalyse an und sollen hier unberücksichligt bleiben.

Als Ursachen für periphere Lähmung des Ramus externus sind zu nennen: Erkältungen, Verwundungen, Tumoren und Abscesse am Halse, Erkrankungen der Halswirbelsäule, seltener intracranielle Veränderungen.

2. Einseitige Lähmung des Musculus sterno-cleido-mastoideus erkennt man daran, dass der Kopf eine etwas schiefe Haltung annimmt, Caput obstipum paralyticum. Das Gesicht schaut mehr nach der gelähmten Seite und das Kinn steht etwas nach Oben und ist ebenfalls der erkrankten Körperseite zugewendet, Dinge, welche sich aus dem Uebergewichte des nicht gelähmten Kopfnickers unschwer erklären. Bewegungen des Kopfes von Vorne nach Hinten sind passiv möglich, werden aber activ mit ungewöhnlich grossem Kraftaufwande ausgeführt, weil Hilfsmuskeln an Stelle des gelähmten Kopfnickers eintreten müssen. Lässt man die Kopfbewegung von Vorne nach Hinten in der Art ausführen, dass man mit der Hand das Kinn etwas festhält und dadurch den Widerstand künstlich mehrt, so tritt nur auf der gesunden Seite der Kopfnicker mit seinem contrahirten Muskelbauche unter der Halshaut hervor, während auf der gelähmten jede Wölbung vermisst wird.

Hat die Lähmung längeren Bestand gehabt, so verfällt der gelähmte Muskel zunehmender Atrophie, so dass man mitunter längs seines Verlaufes eine seichte Rinne zu sehen bekommt. Der gesunde Kopfnicker dagegen geräth in bleibende Contractur und so bildet sich allmälig ein Caput obstipum spasticum aus.

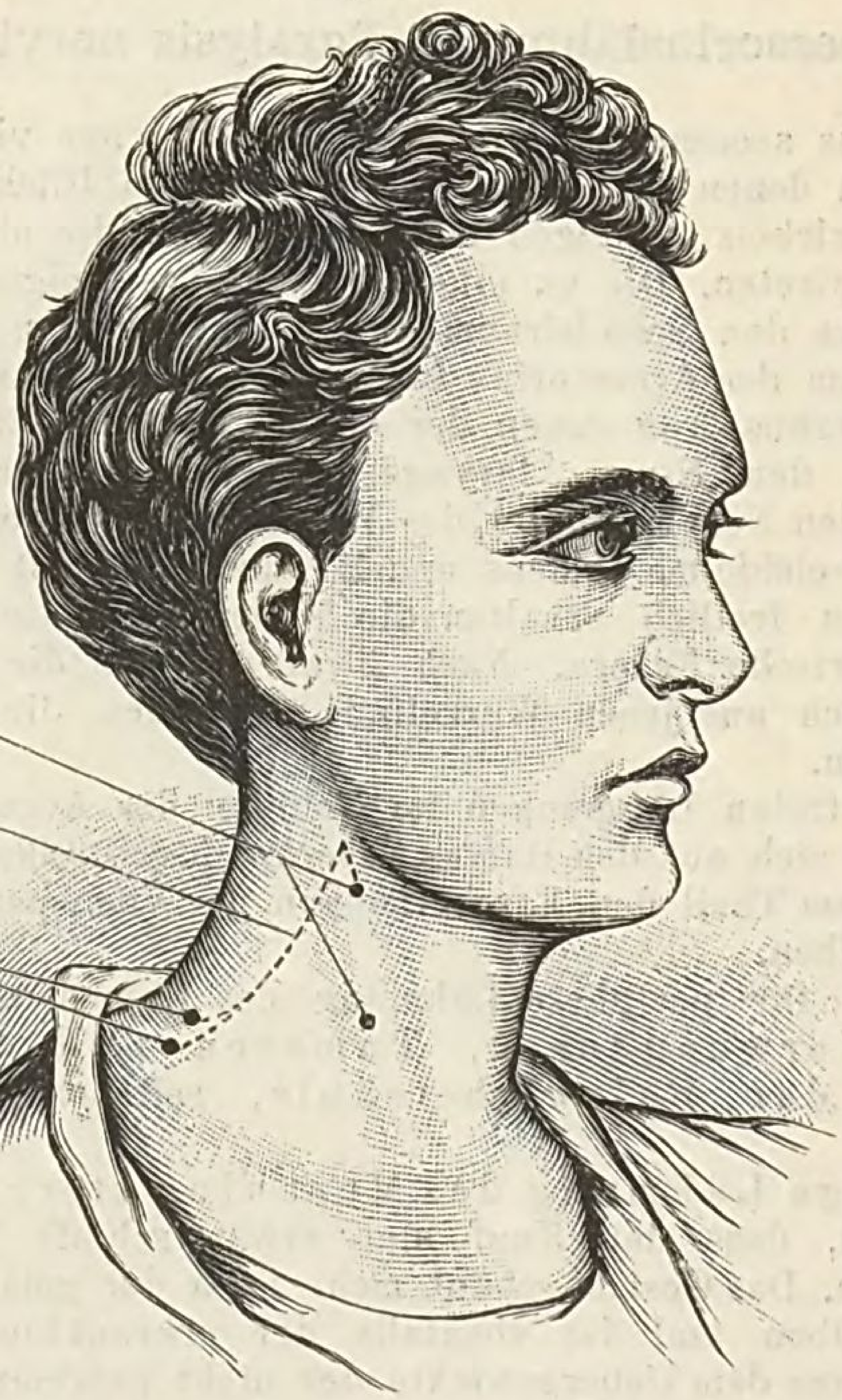
Sind beide Musculi sterno-cleido-mastoidei gelähmt, so steht zwar der Kopf grade, doch ist die Bewegung des Kopfes nach Hinten und Aufwärts sehr erschwert, und man vermisst dabei das Hervorspringen der Muskelbäuche auf beiden Halsseiten.

Einseitige Lähmung des Musculus cucullaris bedingt, dass das Schulterblatt auf der gelähmten Seite tiefer steht als auf der gesunden. Auch ist

seine Entfernung von der Wirbelsäule beträchtlicher, wobei jedoch der obere innere Schulterblattwinkel mehr von der Medianlinie der Wirbelsäule abgerückt ist als der untere. Durch die Last des Armes wird der obere äussere Schulterblattwinkel stark nach Vorne und Abwärts gezogen, eine Stellung, welche noch dadurch vermehrt wird, dass die Musculi rhomboideus et levator scapulae in antagonistische Contraction gerathen. Die Fossa supra-clavicularis erscheint ungewöhnlich tief. Das Hinaufziehen der Schulter nach Oben (Zucken mit der Schulter) ist beschränkt und erschwert, denn es gelingt jetzt nur mit Hilfe des Musculus levator scapulae, ebenso Annäherung des Schulterblattes gegen die Wirbelsäule, die nur noch durch die Contraction des Rhomboideus ermöglicht wird; auch die Erhebung des Armes über die Horizontale hat eine Einschränkung erfahren, weil das Schulterblatt nur schlecht am Thorax fixirt ist.

Beiderseitige Lähmung der Musculi cucullares lässt den Rücken ungewöhnlich breit und gewölbt erscheinen. Der Kopf ist meist gegen die Brust geneigt.

Fig. 8.



Motorische Punkte für die Musculi sterno-cleido-mastoideus et cucullaris, sowie für den Accessoriusstamm.

Eine Combination von Lähmung der Musculi sterno-cleido-mastoidei et cucullares setzt sich aus den beschriebenen Symptomen der Einzellähmung der genannten Muskeln zusammen.

Haben Lähmungsursachen am Accessoriusstamme ihren Sitz, so dass sie ausser dem Ramus externus noch den Ramus internus betreffen, so kommen die Erscheinungen von Gaumenlähmung und Recurrensparalyse hinzu, über letztere vergl. Bd. I, pag. 260. Auch hat man bei doppelseitiger Lähmung des Accessorius vermehrte Pulsfrequenz beobachtet (*Seeligmüller*), weil die Nervi cardiaci des Vagus zum Theil vom Nervus accessorius herstammen.

Das elektrische Verhalten der gelähmten Muskeln und Nerven entspricht, soweit bekannt, den bei der Facialislähmung besprochenen Verhältnissen.

3. Die Behandlung stimmt mit derjenigen bei Facialisparalyse überein, also Beseitigung der Ursachen und Elektricität. Letztere kommt bei intracraniellen Ursachen

in Form von Querdurchleitung eines galvanischen Stromes durch den Schädel zur Anwendung, daneben locale elektrische Behandlung der gelähmten Muskeln. Die motorischen Punkte der Musculi sterno-cleido-mastoidei et cucullares, sowie den oberflächlichen Verlauf des Nervus accessorius erläutert Fig. 8. In alten, mit Contractur einhergehenden Fällen kommen noch chirurgische Eingriffe in Betracht, z. B. orthopaedische Behandlung und Myotomie.

4. Hypoglossuslähmung. Paralysis nervi hypoglossi.

(Glossoplegie.)

1. Der Hypoglossus verlässt das Centralnervensystem mit mehrfachen Wurzelfäden in der Furche zwischen Olive und Pyramide, einer Fortsetzung der vorderen Seitenfurche des Rückenmarkes. Nachdem sich die Wurzelfäden zu einem Stamme vereinigt haben, dringt er durch das Foramen condyloideum anterius aus dem Schädelraume nach Aussen, um sich in die eigentlichen Zungenmuskeln (Musculi hyoglossus, genioglossus, styloglossus, lingualis), in die Zungenbeinmuskeln (Musculi geniohyoideus, omohyoideus, sternohyoideus) und in einzelne äussere Muskeln des Kehlkopfes (Musculi sternothyreoideus, hyothyreoideus) einzusenken.

Lähmung des Hypoglossus wird sich in erster Linie durch Störungen der Zungenbewegung verrathen. Zum Theil hängen damit secundär Veränderungen des Geschmackes und des Schluckens zusammen.

Bei einseitiger Lähmung des Hypoglossus beobachtet man beim Herausstrecken der Zunge Abweichen mit der Spitze nach der gelähmten Seite, weil der nicht gelähmte Musculus genioglossus das Uebergewicht gewinnt *(Schiff, Heidenhain)*. Beim Oeffnen des Mundes erkennt man auf der gelähmten Zungenhälfte stärkere Runzelung und oft sehr lebhafte fibrilläre Zuckungen. Hat die Lähmung bereits einige Zeit bestanden, so lässt sich oft Atrophie der Zunge auf der gelähmten Seite erkennen.

Störungen in der Zungenbewegung machen sich besonders beim Kauen und Sprechen bemerkbar, so dass man die Zungenlähmung, Glossoplegie, in eine masticatorische und articulirende Glossoplegie *(Romberg)* eingetheilt hat. Beim Kauen leidet die Formation der Speisen zum Bissen und es bleiben auf der gelähmten Seite häufig Speisereste zurück. Verhindertes Umherwälzen der Speisen in der Mundhöhle bewirkt, dass viele Patienten über Geschmacksverminderung klagen. Da sich die Zunge während des Schluckactes mit ihrem Rücken derart nach Oben zu wälzen hat, dass Mund- und Rachenraum vollkommen gegen einander abgeschlossen werden, so bleibt in Folge von Zungenlähmung der Abschluss zum Theil aus, und es kehren während des Schluckactes Speisen und Getränke in die Mundhöhle zurück. Auch hängt damit zusammen, dass die Kranken den Speichel nicht gut verschlucken können, und ihn oft nach Aussen werfen.

Die articulirende Glossoplegie verräth sich vor Allem dadurch, dass die Bildung von Zungenbuchstaben, namentlich von l, s, sch, aber auch von k, g, ch, r u. s. f. schwer oder gar nicht gelingt. Auch stellen sich Störungen beim Singen ein, indem hohe und namentlich Falsettöne nicht hervorgebracht werden können, weil dazu, nach Untersuchungen von *Bennati*, Mitbewegungen der Zunge erforderlich sind.

Hat man es mit doppelseitiger Hypoglossuslähmung zu thun, so liegt die Zunge in der Mundhöhle wie ein lebloser Fleischklos ohne Bewegung da und Kau- und Sprachstörungen machen sich in noch höherem Grade bemerkbar. Die Patienten bringen oft nur unverständliches Lallen hervor und können sich ihrer Umgebung kaum anders als mittels Schiefertafel und Schriftsprache verständlich machen. Zuweilen fliesst der Speichel fast ununterbrochen aus der Mundhöhle heraus.

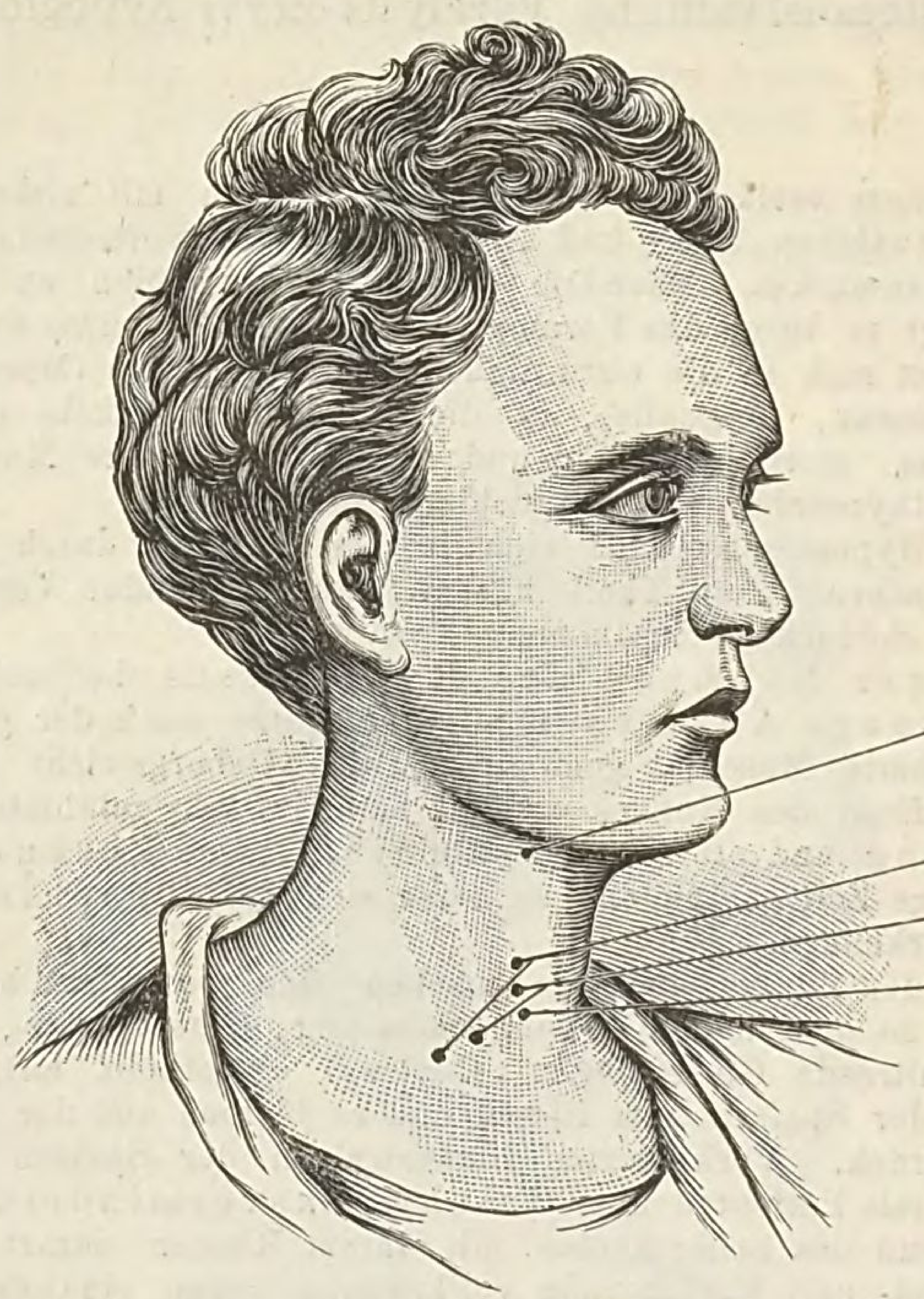
Die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse stimmen nach bisherigen Erfahrungen mit denjenigen bei anderen peripheren Nervenlähmungen überein.

2. Periphere Lähmungen am Hypoglossus sind selten. *Gendrin* veröffentlichte eine Beobachtung, in welcher der Nerv durch eine Hydatidengeschwulst innerhalb des Foramen condyloideum comprimirt und functionsunfähig gemacht worden war, während *Weir-Mitchell* periphere Lähmung durch Schussverletzung beschrieb. Auch hat man dergleichen nach Operationen mit Verletzung des Hypoglossusstammes und nach Geschwulst- und Narbenbildung gesehen.

3. Unter den Behandlungsmethoden kommt der Elektricität eine grosse Bedeutung zu. Die einzelnen vom Hypoglossus versorgten Muskeln sind von den auf

Fig. 9 angegebenen motorischen Punkten aus leicht zu erreichen, das Gleiche gilt vom peripheren Hypoglossusstamme, den man dicht über und hinter dem grossen Zungenbeinhorne aufzusuchen hat. Ausserdem ist die Zungensubstanz einer unmittelbaren elektrischen Behandlung leicht zugänglich. Man bedient sich dabei am zweckmässigsten einer sondenartigen und knopfförmigen, bis auf die Spitze isolirten Elektrode, die

Fig. 9.



Motorische Punkte des Hypoglossusstammes und der von ihm versorgten Muskeln.

womöglich am Handgriffe eine Schlussvorrichtung besitzt, so dass man erst nach Einführung der Elektrode in die Mundhöhle den Strom schliesst und Reizungen an Lippen und Mundschleimhaut überhaupt vermeidet (vergl. Bd. I, pag. 264, Fig. 50). Bei Galvanisation des Hypoglossusstammes setze man die Kathode auf den in Fig. 9 bezeichneten Punkt, während die Anode auf dem Nacken zu ruhen kommt.

5. Radialislähmung. Paralysis nervi radialis.

I. Aetiologie. Unter den peripheren Lähmungen von Armnerven kommen diejenigen des Radialis am häufigsten vor. Der oberflächliche und lang gewundene Verlauf macht ihn rheumatischen und traumatischen Einflüssen besonders leicht zugänglich. Am häufigsten werden Traumen als Lähmungsursache beobachtet, seltener ist Erkältung (rheumatische oder refrigeratorische Lähmung) im Spiele. Auch sieht man nicht selten isolirte Radialislähmung bei Hysterie und Bleivergiftung, doch ist es hier freilich wenig wahrscheinlich, dass gerade periphere Störungen im Spiele sind.

Der toxischen Lähmung nahe steht die Radialislähmung nach Infectionskrankheiten. *Bernhardt* beschrieb eine Beobachtung

nach Typhus exanthematicus, auch hat man dergleichen im Gefolge von acutem Gelenkrheumatismus gesehen. In einzelnen seltenen Fällen scheint Radialislähmung durch Ueberanstrengung der vom Radialis versorgten Muskeln hervorgerufen worden zu sein. Derartiges fand *Seeligmüller* bei einem schwächlichen Schmiedelehrling nach angestrengter Arbeit mit schwerem Hammer.

Während man früher sehr häufig rheumatische Lähmungsursachen annahm, hat neuerdings namentlich *Panas* gezeigt, dass traumatische Radialislähmungen beträchtlich häufiger vorkommen, und es haben ihm darin alle späteren Autoren beigestimmt. Die Art der Traumen ist sehr gross, und wir müssen uns hier mit einigen wenigen Andeutungen begnügen. Mit die häufigste Form peripherer Radialislähmung ist die Schlaflähmung. Personen, welche im trunkenen oder übermüdeten Zustande in einer Körperstellung eingeschlafen sind, in welcher sie sich die Aussenfläche des Oberarmes und auf ihr den Radialis, meist an seiner Umschlagsstelle drückten, tragen häufig Radialislähmung davon. Bald sind die Kranken mit auf den Arm gestütztem Kopfe eingeschlafen und hatten den Oberarm auf scharfe Kanten, Geländer oder den Bettrand gelegt, bald war der Oberarm an den Leib angezogen, aber anhaltende Seitenlage und Druck durch die Körperlast rief schädliche Compression hervor, oder der Arm wurde unter den Kopf geschlagen und kam dabei auf einen harten Gegenstand zu ruhen. Da die meisten Menschen auf der rechten Körperseite zu schlafen gewohnt sind, so erklärt sich, dass rechtsseitige traumatische Radialislähmung häufiger als linksseitige anzutreffen ist. Je tiefer der Schlaf, um so grösser die Gefahr zur Lähmung. Nach einem natürlichen Schlafe in der Nacht wird man nur selten Radialislähmung eintreten sehen, meist handelt es sich um Trunkene oder um Arbeiter, die sich zur Würze des Mittagsmahles einem kurzen, aber sehr tiefen Schläfchen überlassen. *Webber* erwähnt Radialislähmung durch Uebermüdung bei anstrengender Krankenpflege. Gewöhnlich besteht die Lähmung beim Erwachen der Kranken, seltener klagen die Patienten anfänglich über Taubheitsgefühl und Ameisenkriechen im Vorderarme, wozu sich erst nach einigen Stunden Radialislähmung hinzugesellt. Der vom Radialis versorgte Musculus extensor triceps und die Hautsensibilität am Ober- und Unterarme bleiben bei der Schlaflähmung frei, weil meist die Compression an der Umschlagsstelle des Radialis Platz gegriffen hat und die Nerven für die eben genannten Theile bereits oberhalb derselben entspringen. Hat Druck nicht am Oberarme, sondern zufällig am oberen Dritttheile der Rückenfläche des Unterarmes eingewirkt, so bleibt auch der Musculus supinator longus von der Lähmung unberührt.

Der Schlaflähmung in der Genese sehr nahe steht die von *Seeligmüller* beschriebene Drucklähmung der Bergleute, welche dauernd in engen Räumen auf einer Körperseite liegen, während sie mit dem freien Arme arbeiten.

Als Krückenlähmung bezeichnet man solche Fälle peripherer Radialislähmung, die nach dem Gebrauche unzweckmässiger Krücken entstehen. Bald sind die Armstützen der Krücken von schlechter Form, bald ist mangelhafte oder fehlende Polsterung derselben Schuld, bald besteht fehlerhafte Construction in der Länge der Krücken, bald endlich sind die Ursachen in dem Fehlen von Handgriffen zu suchen. Zuweilen stellt sich Krückenlähmung bereits wenige Stunden nach dem ersten Gebrauche der Krücken ein, in anderen Fällen dauert es Tage und Wochen. Die Seite der Radialislähmung entspricht meist der Seite der vorausgegangenen Erkrankung, welche die Anwendung der Krücke benöthigte. Genau, wie bei Schlaflähmung, tritt die Lähmung bald unvermuthet ein, bald gehen ihr Paraesthesien voraus. Nicht immer handelt es sich um eine isolirte Lähmung des Nervus radialis, sehr häufig sind, wenn auch in geringerem Grade, Ulnar- und Mediannerv mitbetroffen (combinirte Armnervenlähmung). Dass gerade der Nervus radialis allein oder vorwiegend an die Reihe kommt, ist darin begründet, dass er zu hinterst und unterst von den Armnerven aus dem Plexus brachialis heraustritt und somit dem Krückendrucke besonders leicht zugänglich ist.

Als Arrestantenlähmungen hat zuerst *Brenner* Fälle aus Russland beschrieben, in denen Arrestanten an den Oberarmen mit Stricken nach Hinten susammengebunden wurden und dadurch Druck und Lähmung des Nervus radialis davontrugen. Dass dergleichen auch bei uns vorkommt, hat *Bernhardt* an Exempeln gezeigt.

Den Beobachtungen *Brenner's* verdankt man auch die Kenntniss der Wickelkinds- und der Kutscherlähmung. Die erstere entsteht durch die in Russland herrschende Sitte, Säuglinge mit den Armen fest an den Rumpf zu wickeln und dann auf eine Körperseite zu legen, sie ist also eine besondere Art von Schlaflähmung, die letztere kommt bei russischen Kutschern nicht selten vor, welche die Gewohnheit

haben, das Leitseil für die Pferde fest um die Oberarme zu wickeln und in dieser Haltung einschlafen.

Die Wasserträgerlähmung von *Rennes* machte *Bachon* bekannt. Sie wird dadurch hervorgerufen, dass sehr schwere Wasserkrüge derart getragen werden, dass die Arme durch die Henkel des Kruges gesteckt werden und dabei der Krug auf der vorderen Brust- und Bauchfläche zu ruhen kommt. Es haben also hauptsächlich die Oberarme die Last zu tragen, wobei der Radialnerv leicht durch die Henkel eine übermässige Compression erfährt.

Ganz in derselben Weise kann das Heben schwerer Packete an Riemen oder Stricken oder das Heben schwerer Körper (*Webb*) u. dergl. m. wirken.

Vor Kurzem behandelte ich einen Commilito, welcher eine periphere Radialislähmung dadurch davongetragen hatte, dass er bei einem studentischen Fackelzuge die Fackel andauernd fest zwischen Arm und Thorax gedrückt hatte.

An die aufgezählten Formen der traumatischen Radialislähmung reihen wir noch diejenigen an, welche nach Schlag, Stoss, Hieb, Schnitt, Schuss oder bei Luxation des Oberarmkopfes oder bei Fractur des Oberarmes entstehen, doch werden hier meist ausser dem Radialis noch andere Armnerven betroffen. Bei Knochenbruch kann der Radialis durch Knochenfragmente unmittelbar verletzt werden, oder er wird erst bei Heilung einer Fractur von dem Callus umwachsen und durch Compression functionsunfähig gemacht. Am leichtesten ereignet sich das bei Fractur im unteren Dritttheile des Humerus.

Mitunter werden Personen wiederholentlich von Radialislähmung betroffen, was man namentlich bei Potatoren zu sehen bekommt.

II. Anatomische Veränderungen. Ueber anatomische Veränderungen bei peripherer Radialislähmung ist wenig bekannt, doch ist man berechtigt, ähnliche Vorgänge in Nerv und Muskeln anzunehmen, wie sie bei Besprechung der Gesichtsnervenlähmung geschildert worden sind. *Bernhardt* beschrieb eine Beobachtung nach Typhus exanthematicus, in welcher sich an der Umschlagsstelle des Radialis neuritische Schwellung in einer Ausdehnung bis gegen 3 Ctm. fand. Oberhalb derselben waren die Nervenfasern intact, während sie unterhalb zu Grunde gegangen waren. Die vom Radialis innervirten Muskeln liessen beträchtliche Vermehrung der Kerne bei undeutlich gewordener Querstreifung erkennen.

III. Symptome. Periphere Radialislähmung kann sich durch Störungen der Motilität und Sensibilität verrathen; jedenfalls sind die ersteren die auffälligsten und constantesten, während die letzteren auch dann nicht selten vollkommen fehlen, wenn es sich um sehr schwere motorische Lähmungserscheinungen handelt.

Die in Betracht kommenden Muskeln sind: Musculi extensor triceps, supinator longus, supinator brevis, extensor radialis longus et brevis, extensor digitorum communis, extensor digiti quinti proprius, ulnaris externus, anconaeus quartus, abductor pollicis longus, extensor pollicis longus et brevis, extensor indicis proprius. Ausserdem bekommt noch der Musculus brachialis internus einen Ast vom Radialis ab, dessen Lähmung aber keine besonderen Symptome veranlasst, zumal dieser Muskel noch vom Nervus perforans Gasserii motorische Fasern empfängt.

In Bezug auf die Verbreitung der Hautäste des Radialnerven ist zu merken, dass der hoch oben entspringende Nervus cutaneus posterior superior die Rückenfläche des Oberarmes bis zum Ellenbogengelenke versorgt, während sich der Nervus cutaneus posterior inferior auf der Streckfläche des Unterarmes bis in die Gegend des Handgelenkes ausbreitet. Die Ausläufer des Radialnerven endlich lösen sich in Hautäste auf, welche die Radialhälfte der Rückenfläche der Hand bis in eine durch den Mittelfinger gezogene Medianlinie mit Empfindung versorgen, ausserdem die ganze Rückenfläche des Daumens, am Zeige- und Mittelfinger aber nur die basale und zweite Phalanx, während die Nagelphalanx vom Nervus medianus innervirt wird (vergl. Fig. 10 und 11).

Die Motilitätsstörungen bei peripherer Radialislähmung sind leicht zu erkennen. Bei horizontal erhobenem

Arme steht die Hand in Volarflexion und leichter Pronation; auch die Finger sind gebeugt; der Daumen ist unter die Finger eingeschlagen und ebenfalls flectirt (vergl. Figur 12). Die Kranken sind nicht im Stande auf Aufforderung Hand und Finger dorsalwärts zu beugen. Der Händedruck ist schwach. Die Finger können zu feineren Handtirungen: Schreiben, Zeichnen, Zuknöpfen u. dgl. m. nicht benutzt werden, so dass die Kranken neben vielen Unannehmlichkeiten vielfach auch noch Erwerbsunfähigkeit davon tragen. Supinationsbewegung des Vorderarmes und Streckbewegung, letzteres falls der Musculus extensor triceps gelähmt ist, können nicht ausgeführt werden.

Fig. 10.

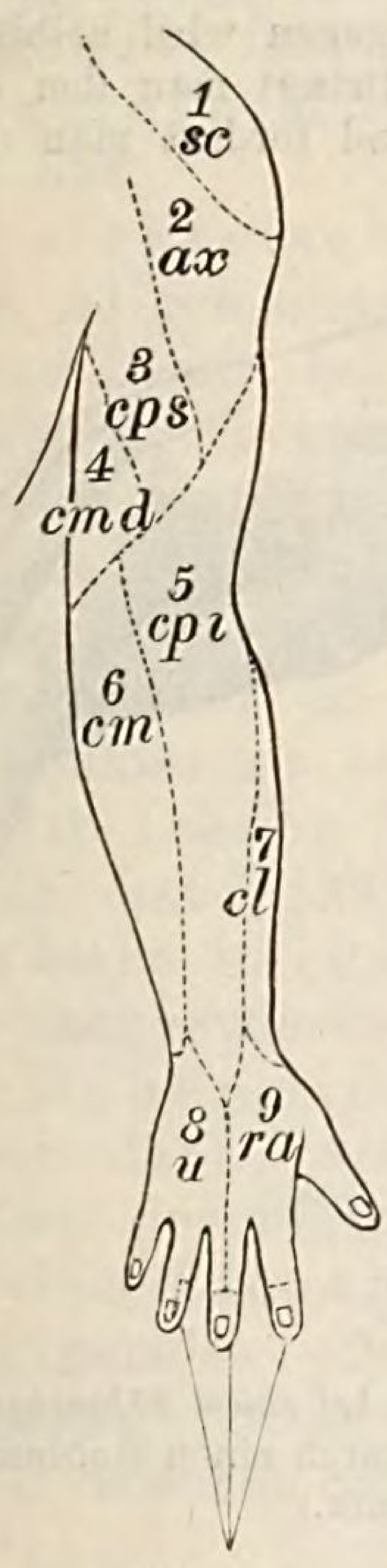
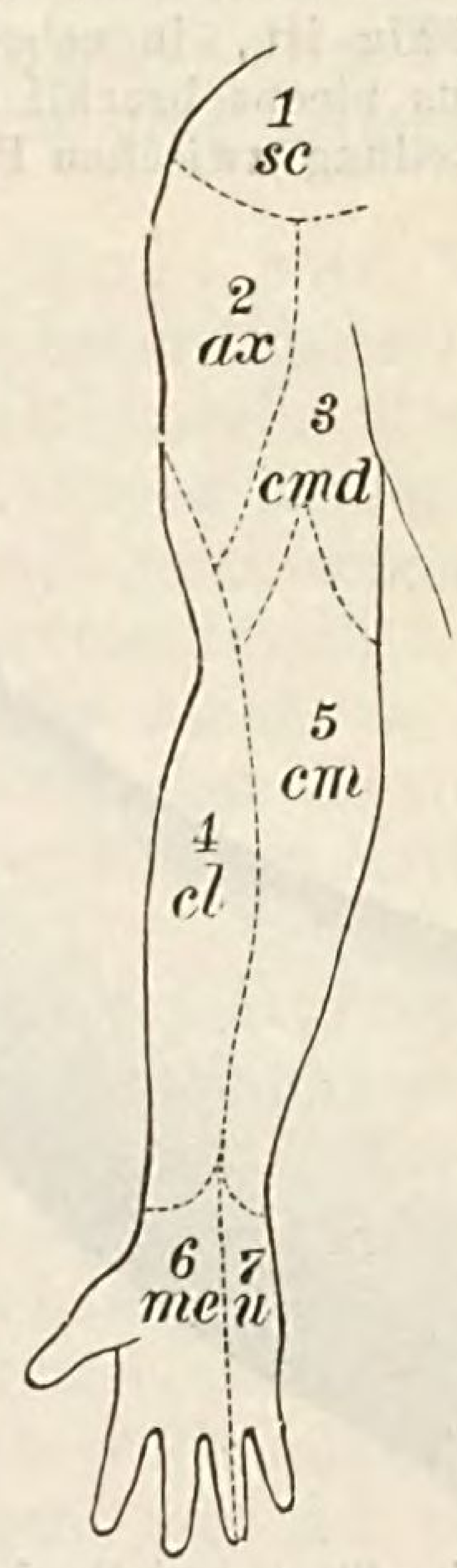


Fig. 11.



Vertheilung der Hautäste des N. radialis und der übrigen Hautnerven an der oberen Extremität.

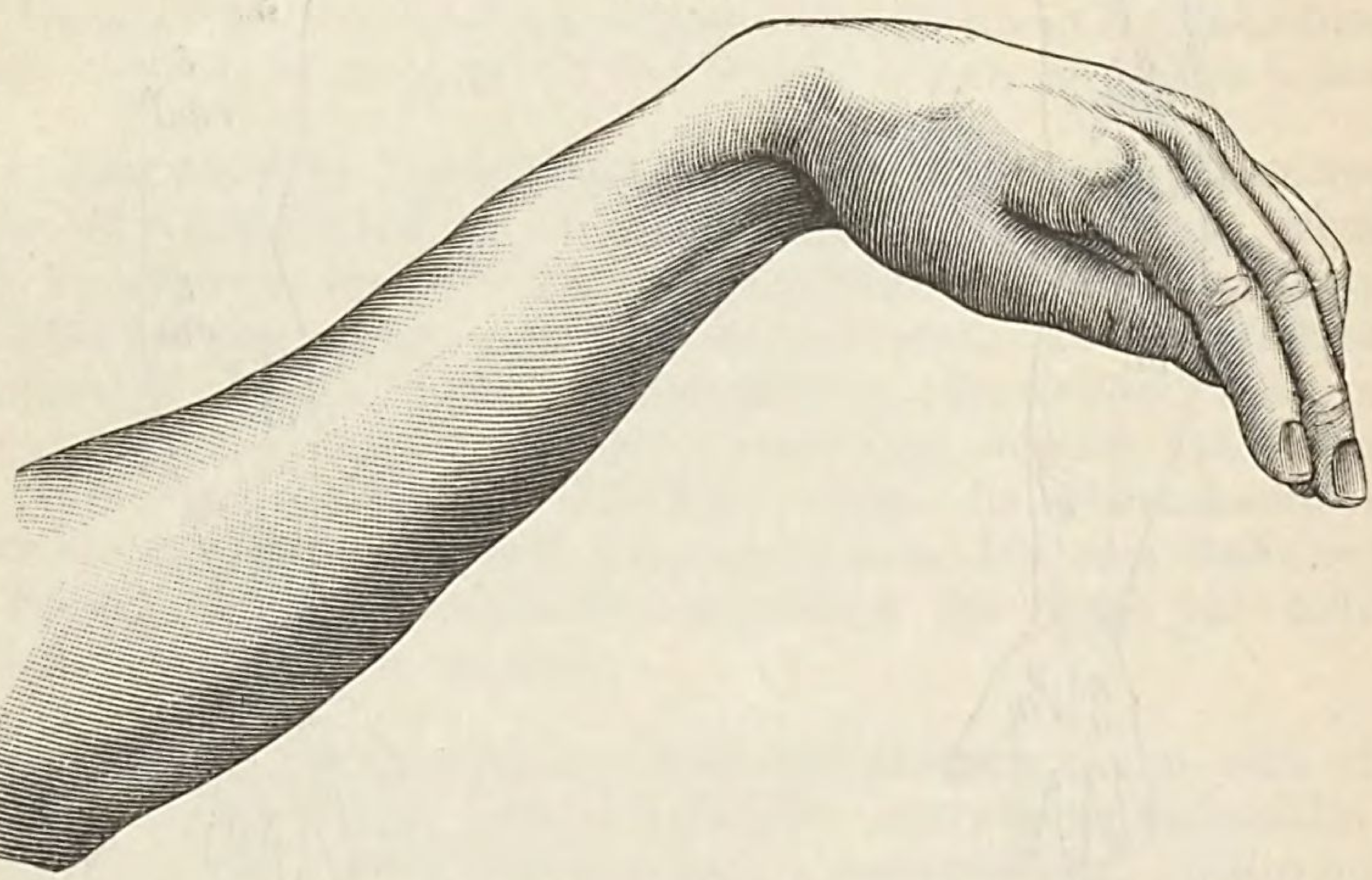
Fig. 10. Dorsale Fläche der oberen Extremität. 1. *sc* = Nn. supraclaviculares. 2. *ax* = N. axillaris. 3. *cps* = N. cutaneus posterior superior n. radialis. 4. *cmd* = N. cutaneus medialis s. internus. 5. *cpi* = N. cutaneus posterior inferior n. radialis. 6. *cm* = N. cutaneus medius s. internus major. 7. *cl* = N. cutaneus lateralis s. externus. 8. *u* = N. ulnaris. 9. *ra* = N. radialis 10. *me* = N. medianus.

Fig. 11. Volare Fläche der oberen Extremität. 1 *sc* = Nn. supraclaviculares. 2. *ax* = N. axillaris. 3. *cmd* = N. cutaneus medialis s. internus. 4. *cl* = N. cutaneus lateralis s. externus. 5. *cm* = N. cutaneus medius s. internus major. 6. *me* = N. medianus. 7. *u* = N. ulnaris.

Lähmung des Musculus digitorum communis bewirkt, dass die Dorsalflexion der Basalphalangen der Finger unmöglich ist. Zwar wird die Dorsalflexion der mittleren und Nagelphalanx von den durch den Nervus ulnaris versorgten Musculi interossei besorgt, doch können dieselben nur bei gestreckter Basalphalanx wirken, so dass die

Dorsalflexion der genannten Phalangen erst dann erfolgt, wenn vordem passiv die Basalphalanx dorsalwärts flectirt worden ist. Mit der Lähmung des Musculus extensor digitorum communis hängt auch die geringe Kraft des Händedruckes zusammen, denn die Fingerbeuger sind nur dann im Stande, kräftig zu wirken, wenn zugleich die Extensoren agiren und dadurch die Ansatzpunkte der Flexoren für Handgelenk und Finger möglichst von einander entfernt werden. Trotz der Radialislähmung wird daher der Händedruck stark, wenn man künstlich die Hand in Extensionsstellung gebracht hat. Auf gleicher Ursache beruht es, dass Spreizung, Adduction und Abduction der Finger erst dann von Statten gehen, wenn die durch die Radialislähmung hervorgerufene Beugestellung der Hand und Finger ausgeglichen ist. Lähmung der Musculi extensores radiales longus et brevis und des Musculus extensor ulnaris sind daran kenntlich, dass die Adductions- und Abductionsbewegungen der Hand behindert oder fast ganz aufgehoben sind, wenn Unterarm und Hand auf eine feste Unterlage gebracht werden. Fortfall der Abductions- und Extensionsbewegungen im Daumen machen diesen zu allen Greifbewegungen untauglich. Bei gestrecktem Arme ist Supinationsbewegung des Vorderarmes nicht ausführbar, weil der Musculus supinator brevis functionsunfähig ist, in gebeugter Vorderarmstellung dagegen wird selbige noch von dem Musculus biceps brachii ausgeübt werden können. Bringt man den Unterarm in eine Mittelstellung zwischen Pronation und Supination, und fordert man den Kranken

Fig. 12.



Haltung der Finger und Hand bei peripherer Radialislähmung bei einem 25jährigen Manne.
Durchschneidung des Radialis an der Umschlagsstelle durch einen Hohlmeissel.
Eigene Beobachtung. (Züricher Klinik.)

auf, den Arm stark zu beugen, während man an der Hand einen leichten Gegendruck ausübt, so bleibt die sichtbare Vorwölbung aus, welche bei Gesunden durch Contraction des Musculus supinator longus entsteht. Lähmung endlich der Musculi extensor triceps et anconaeus quartus verräth sich dadurch, dass passiver Beugung des Unterarmes kein Widerstand entgegengesetzt wird, während umgekehrt der gebeugte Unterarm nicht im Ellenbogengelenke activ gestreckt wird.

Paraesthesien kommen bei Radialislähmung viel häufiger als objectiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen vor. Die Kranken klagen über Kälte, Taubheits-, Vertodtungsgefühl und Formicationen, ohne dass sich oft mittels Nadelstichen oder faradischen Stromes Störungen der Hautsensibilität erkennen lassen. Bestehen letztere, so richtet sich ihre Verbreitung nach dem Sitze der Lähmung. Da die meisten Lähmungen des Radialnerven von der Umschlagstelle ausgehen, so sind Sensibilitätsveränderungen mitunter nur auf dem Handrücken nachweisbar. Aber auch bei höher gelegenen Lähmungs-

ursachen können Alterationen der Sensibilität deshalb vermisst werden, weil sich die verschiedenen Armnerven mit ihren Hautästen so vielfach durchsetzen und verstricken, dass bei Leitungsunterbrechung in einem Nerven andere vicariirend eintreten. Besonders eingehend sind diese Verhältnisse von *Arloing & Tripier* auf experimentellem Wege studirt worden.

Mitunter bekommt man vasomotorische Störungen zu Gesicht, welche sich durch Verminderung der Hauttemperatur und livide Hautfarbe verrathen.

Auch kommen Verdickungen an Finger- und Handgelenken, und knotige Auftreibung an den Strecksehnen vor (von *Gubler* als Tenosynitis hypertrophica benannt), deren Entstehung, ob trophische, ob mechanische Ursachen, noch nicht aufgeklärt ist. Jedenfalls treten atrophische Veränderungen an den Muskeln dann ein, wenn eine Lähmung lange bestanden hat.

Das elektrische Verhalten von Nerv und Muskeln gleicht im Allgemeinen demjenigen bei peripherer Facialislähmung. Fast immer bleibt bei Schlaflähmung die elektrische Erregbarkeit der peripheren Nervenstrecke erhalten, auch hat man häufig Erhöhung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit nachweisen können. Reizung des centralen Radialisendes ist selbstverständlich ohne Erfolg, da der elektrische Reiz die Laesionsstelle nicht zu überspringen vermag, und so hat man durch elektrisches Verfolgen des Radialisstammes ein sehr bequemes und zuverlässiges Mittel, genau den Sitz der Laesion festzustellen.

Fischer hat Erhöhung der mechanischen Erregbarkeit der Muskeln in einem Falle genau wie bei peripherer Facialislähmung, nachgewiesen.

Die Dauer einer Radialislähmung ist häufig auffällig lang, auch dann, wenn offenbar leichte Schädigungen eingewirkt haben. Aber jedenfalls erzielt man nicht selten auch nach langem Bestehen einer Lähmung schliesslich doch noch vollkommene Heilung. Erfahrungsgemäss pflegen Krückenlähmungen mit am schnellsten zurückzugehen (binnen 1—2 Wochen), während Schlaflähmungen meist 4—6 Wochen zur vollkommenen Beseitigung brauchen.

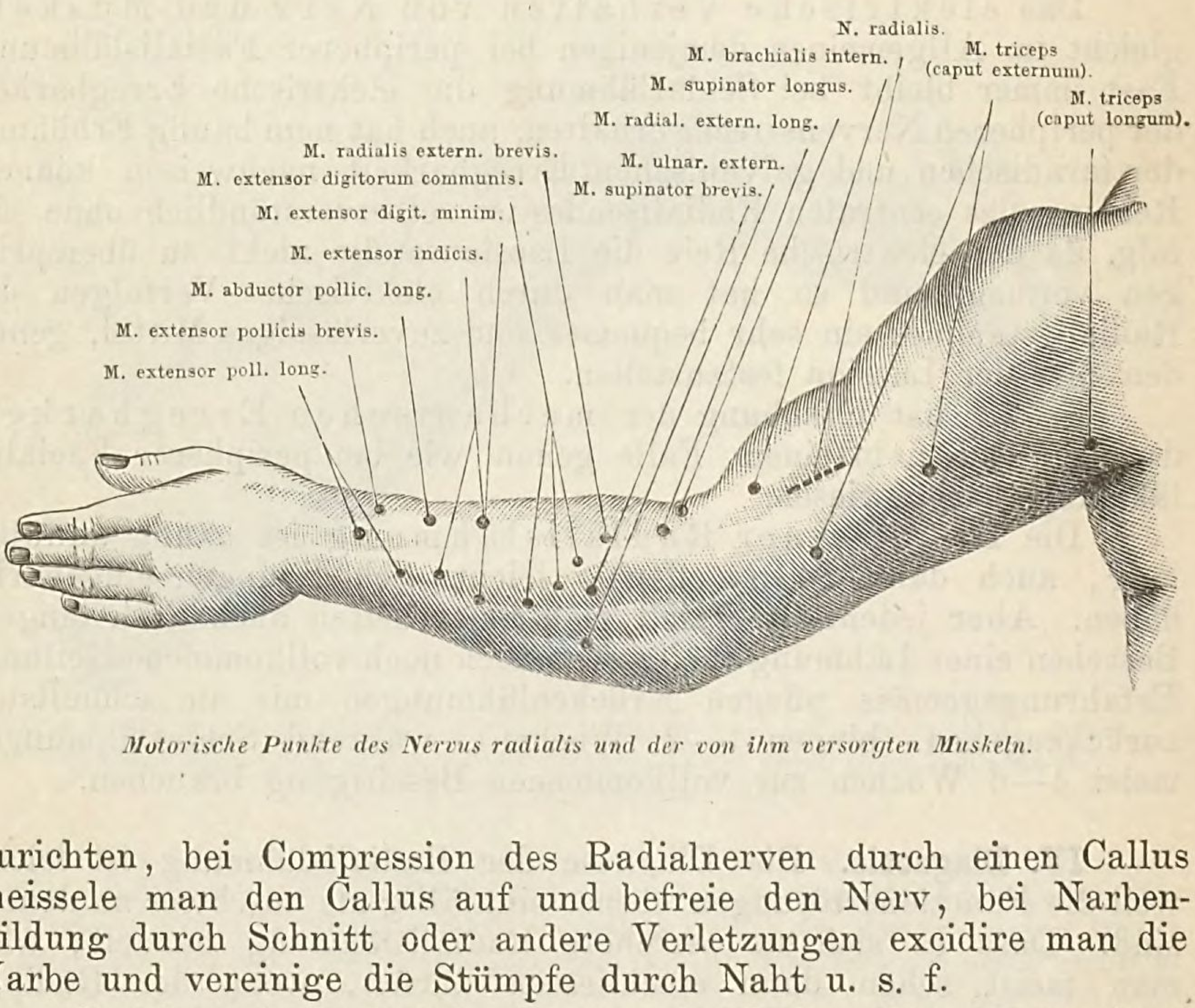
IV. Diagnosis. Die Diagnose der Radialislähmung ist leicht, weil die Functionsstörungen ebenso sinnfällig als unschwer zu deuten sind. Dass es sich um periphere Radialislähmung handelt, wird man meist schon dann erschliessen dürfen, wenn der Radialis allein gelähmt ist. Freilich hat *Raynaud* eine Beobachtung beschrieben, in welcher nur der Radialnerv in Folge eines Tuberkels gelähmt war, der sich in der Tiefe der Fossa Rolandi am Ursprunge der zweiten Stirnwindung entwickelt hatte. Aber abgesehen von der Seltenheit derartiger Vorkommnisse, so wird bei peripherer Radialislähmung die periphere Ursache meist aus Anamnese, objectiven Veränderungen am Arme und durch die elektrische Prüfung zu erkennen sein. Bleilähmung des Radialis ist meist doppelseitig, lässt die Supinatoren fast immer frei, in der Regel sind andere Symptome von Bleiintoxication vorausgegangen und es wird

gewöhnlich ein Bleisaum am Zahnfleische vorhanden sein. Der Sitz der Lähmungsursache wird sich aus der Zahl und Gruppirung der gelähmten Muskeln, aus etwaigen Sensibilitätsstörungen und vor Allem durch elektrische Prüfung des Radialisstammes leicht erkennen lassen.

V. Prognosis und Therapie. Die Prognose der peripheren Radialislähmung ist meist gut, und wie bereits erwähnt, soll man auch dann die Hoffnung auf Genesung nicht aufgeben, wenn die Lähmung schon lange gewährt hat.

Bei der Behandlung suche man zunächst die Lähmungsursachen zu beseitigen. Bei Krückenlähmung lasse man die Krücken fort und sorge später für passendere Stützen, Luxationen sind ein-

Fig. 13.



Motorische Punkte des Nervus radialis und der von ihm versorgten Muskeln.

zurichten, bei Compression des Radialnerven durch einen Callus meissele man den Callus auf und befreie den Nerv, bei Narbenbildung durch Schnitt oder andere Verletzungen excidire man die Narbe und vereinige die Stümpfe durch Naht u. s. f.

Daneben darf niemals die locale Behandlung versäumt werden, wobei man sich jedoch nur von der elektrischen Behandlung einen Erfolg zu versprechen hat. Die motorischen Punkte des Nerven und der Muskeln giebt Fig. 13 an. *R.* und *E. Remak* haben bei Drucklähmung den galvanischen Strom empfohlen, und zwar die Kathode auf die Laesionsstelle, die Anode auf einen indifferenten Punkt (Sternum), mittlere Stromstärke. Zur Behandlung der gelähmten Muskeln dürfte der faradische Strom vorzuziehen sein. Man hat sich hier wie überall vor zu starken Strömen zu hüten. Es genügen wöchentlich 3—4 Sitzungen von 3—5 Minuten Dauer.

6. Medianuslähmung. Paralysis nervi mediani.

I. Aetiologie. Periphere Lähmung des Nervus medianus wird beträchtlich seltener als solche am Radialis beobachtet. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um traumatische Lähmung, wobei der Nervenstamm in der Regel nicht während seines Verlaufes im Sulcus bicipitalis internus (wie bei Luxation oder Callusbildung am Humerus, oder durch Krückendruck), sondern am Vorderarme, nicht selten dicht über dem Handgelenke von Stich-, Schnitt- oder anderen Wunden und Traumen betroffen worden ist. Zuweilen hat man Medianuslähmung nach ungeschicktem Aderlass in der Ellenbogenbeuge eintreten gesehen, wenn ausser einer Vene noch der anliegende Nervenstamm von der Lanzette getroffen wurde (phlebectomische Lähmung). Relativ oft kommen Verletzungen durch Glasscherben vor.

Rheumatische Medianuslähmung ist selten. Mitunter hat man Lähmung des Medianus nach acuten Infectionskrankheiten (Variola, Abdominaltyphus) beobachtet. Auch Paralyse durch wahre Neuritis ist bekannt.

II. Symptome und Diagnosis. Die Zahl der ausser Function gesetzten Muskeln hängt von dem Sitze der Lähmungsursachen ab. Ist der Krankheitsherd dicht über dem Handgelenke gelegen, so beschränken sich die Lähmungserscheinungen auf die Muskeln des Daumenballens (Musculi abductor pollicis brevis, flexor et opponens pollicis brevis), nur der Musculus adductor pollicis brevis bleibt frei, weil er von dem Nervus ulnaris innervirt wird. Daneben zeigt sich noch Lähmung der Mm. lumbricales I und II. Bei höherer Lage der Lähmungsursachen kommt noch Paralyse des grössten Theiles der volaren Vorderarmmuskeln hinzu, nämlich der Musculi pronator teres, radialis internus s. flexor carpi radialis, palmaris longus, flexor digitorum sublimis, flexor digitorum profundus (beide Fingerbeuger erhalten jedoch auch vom Ulnaris Zweige), flexor pollicis longus, pronator quadratus.

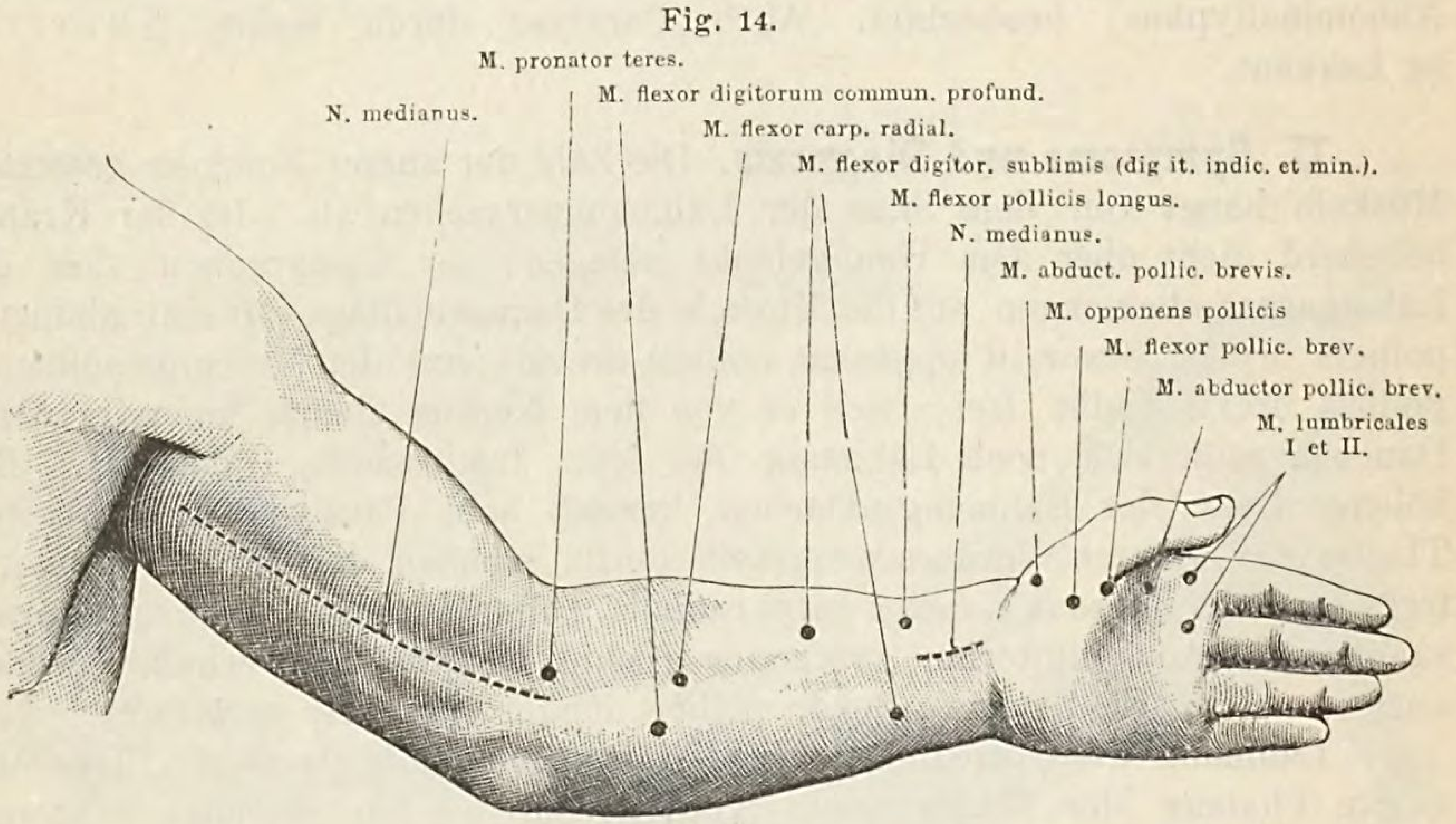
Lähmung des Musculus flexor digitorum sublimis bedingt, dass die zweite Phalanx der Finger nicht gebeugt zu werden vermag, während Paralyse des Musculus flexor digitorum profundus es mit sich bringt, dass nicht die Nagelphalanx des zweiten und oft auch des dritten Fingers volarwärts flectirt werden kann. Die Flexionsbewegung an den übrigen Fingern besorgt der Ulnaristheil des Flexor profundus. Beugung der Grundphalangen der Finger ist deshalb unbehindert, weil dieselbe von den Musculi interossei (Innervation durch den Nervus ulnaris) besorgt wird, freilich tritt damit zugleich Streckung der zweiten und vordersten Phalanx der Finger ein. Zuweilen bewirkt übermässige Contraction der Musculi interossei, dass die zweiten und dritten Phalangen der Finger in Hyperextension gerathen und eine Art von Subluxation eingehen. Besonders ausgeprägt pflegen diese Veränderungen am Zeigefinger zu sein. Die Volarflexion der Hand ist beschränkt und nur durch Contraction des Musculus ulnaris internus unter gleichzeitiger Abductionsbewegung der Hand nach der Ulna zu möglich. Bei gestrecktem Unterarme fällt die Pronationsbewegung aus, bei gebeugtem geht sie mit Hilfe des vom Radialis versorgten Musculus supinator longus unvollkommen von Statten, wobei noch die Auswärtsroller des Oberarmes thätig eingreifen können.

Lähmung der Daumenballenmuskeln macht den Daumen zu allen feineren Handtirungen ungeschickt. Die Phalangen des Daumens können

nicht gebeugt werden, auch die Oppositionsbewegung des Daumens ist unmöglich. Durch den nicht gelähmten, weil vom Nervus ulnaris versorgten Musculus adductor pollicis kommt der Daumen dicht dem Zeigefinger anzuliegen und durch die vom Radialis innervirten Extensoren wird er stark dorsalwärts flectirt. Dadurch ändert sich die ganze Form der Hand, sie ähnelt einer Affenhand.

Sensibilitätsstörungen können auch bei schwerer und ausgebreiteter Medianlähmung vollkommen fehlen, weil Hautnervenäste der Nervi ulnaris et radialis vicariirend eintreten. Im anderen Falle bekommt man es mit Sensibilitätsverlust in der radialen Hälfte der Vola manus bis zur Medianlinie des vierten Fingers und auf der Rückenfläche auf der Nagelphalanx des Daumens und des zweiten und dritten Fingers zu thun (vergl. Bd. III, pag. 27, Fig. 10 und 11). Oft ist die Anaesthesie über der Kuppe des Zeigefingers am meisten ausgesprochen.

Fig. 14.



Motorische Punkte des Nervus medianus und der von ihm versorgten Muskeln.
(Volarseite der oberen Extremität.)

Relativ häufig hat man gerade bei Medianuslähmung trophische Störungen beobachtet. Die von der Lähmung betroffenen Finger erschienen eigenthümlich glatt und lackirt, sogenannte Glanzfinger, und zeichneten sich durch ungewöhnlich reichlichen und langen Haarwuchs aus; es stellten sich Verdickung, Verkrümmung und Abschilferungen an den Nägeln ein; auch kam es zu pemphigusartiger Blasenbildung an den Nagelphalangen und zu Ulceration.

Nach lang bestandener Lähmung entwickelt sich häufig Atrophie der Muskeln.

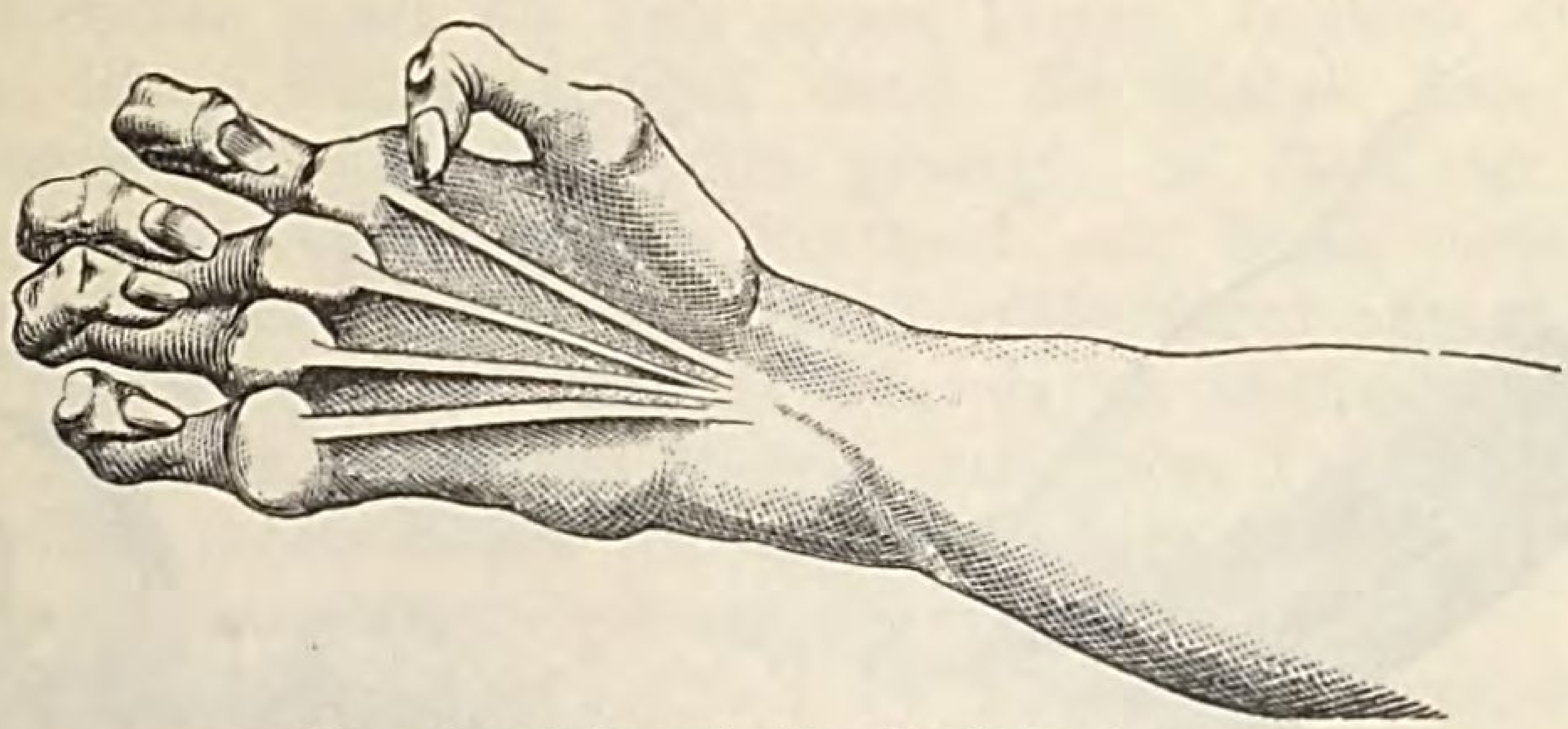
Die elektrische Erregbarkeit des gelähmten Nerven und der ihm zugehörigen Muskeln, die unter Zugrundelegung von Fig. 14 leicht zu prüfen ist, entspricht dem für periphere Lähmungen allgemein giltigen Verhalten.

III. Prognosis und Therapie schliessen sich genau an die bei der Radialislähmung angegebenen Erörterungen an (vergl. Bd. III, pag. 30).

7. Ulnarislähmung, Paralysis nervi ulnaris.

1. Unter den Ursachen für periphere Ulnarislähmung kommen vor Allem Traumen in Betracht: Krückendruck, Fractur des Humerus und comprimirender Callus, Tumoren, Hieb-, Stich-, Schnitt-, Schusswunden u. dergl. m. Zuweilen tritt Compressionslähmung nach anhaltender Rückenlage ein, wie dergleichen *Seeligmüller* bei einer an Brustdrüsenkrebs operirten

Fig. 15.

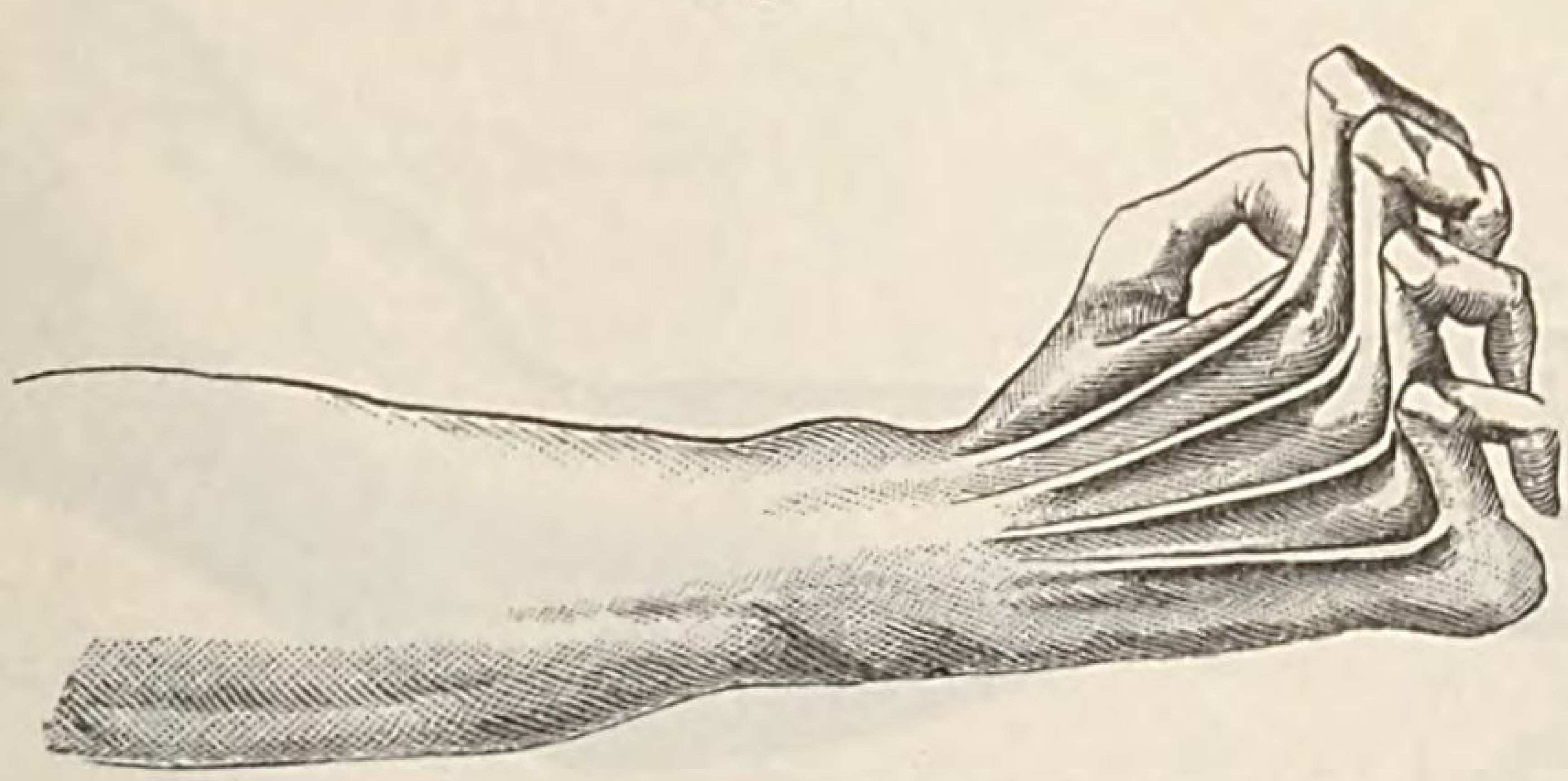


Klauenhand. Dorsalseite. Nach Duchenne.

Dame sah. Auch fand *Duchenne* Ulnarislähmung bei Arbeitern, welche den Ellenbogen lange gegen eine feste Unterlage zu drücken hatten u. Aehnl. m. Rheumatische oder neuritische Lähmungen, sowie solche nach acuten Infectionskrankheiten zeigen sich beträchtlich seltener.

2. Die Symptome der Ulnarislähmung sind leicht zu deuten. Bei Lähmung der Muskeln des Kleinfingerballens (Musculi abductor, flexor brevis, opponens digiti quinti) sind die Bewegungen des kleinen Fingers fast

Fig. 16.



Klauenhand. Volarseite. Nach Duchenne.

vollkommen aufgehoben. Lähmung der Musculi interossei und lumbricales III und IV bringt es mit sich, dass die Adductions- und Abductionsbewegungen der Finger beschränkt sind oder fehlen. Ausserdem können wegen Lähmung der Musculi interossei die Grundphalangen der Finger nicht gebeugt und zugleich nicht die zweite und die Nagelphalanx gestreckt werden. Da der Nervus ulnaris die ulnaren Abschnitte des Musculus flexor digitorum profundus versorgt, so hat auch unter Umständen die Beugebewegung der Fingerphalangen in den zwei oder drei äusseren Fingern gelitten. Wegen Lähmung des Musculus adductor

pollicis ist es unmöglich, dass der Daumen dem Zeigefinger genähert wird. Beugung und Adduction der Hand nach der Ulna kommen nicht zu Stande, wenn der Musculus ulnaris internus in die Lähmung hineingezogen worden ist.

Sind auch Hautäste des Nervus ulnaris betroffen, so findet man Sensibilitätsverminderung auf dem Ulnarabschnitte der Handvola

Fig. 17.

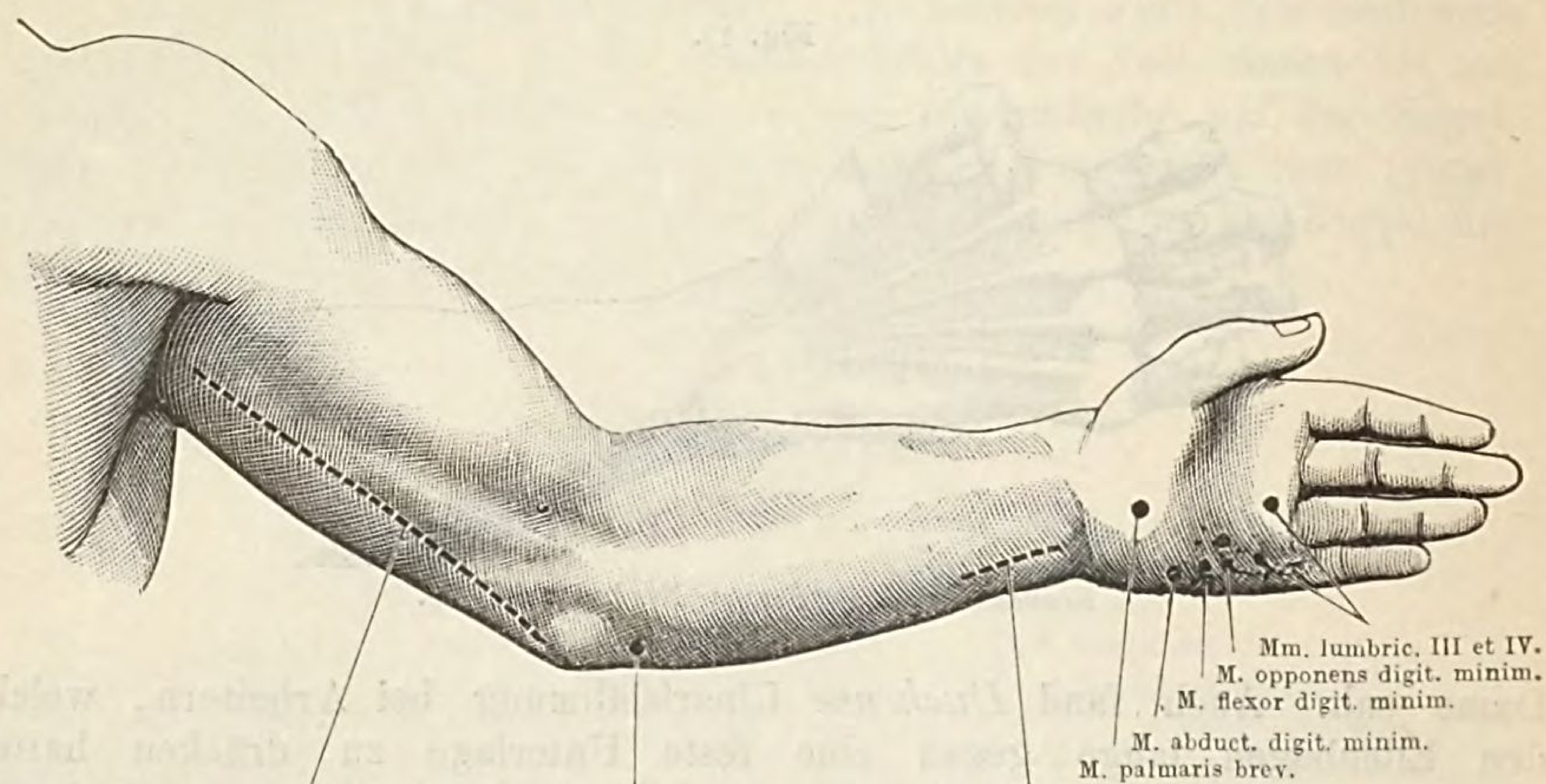
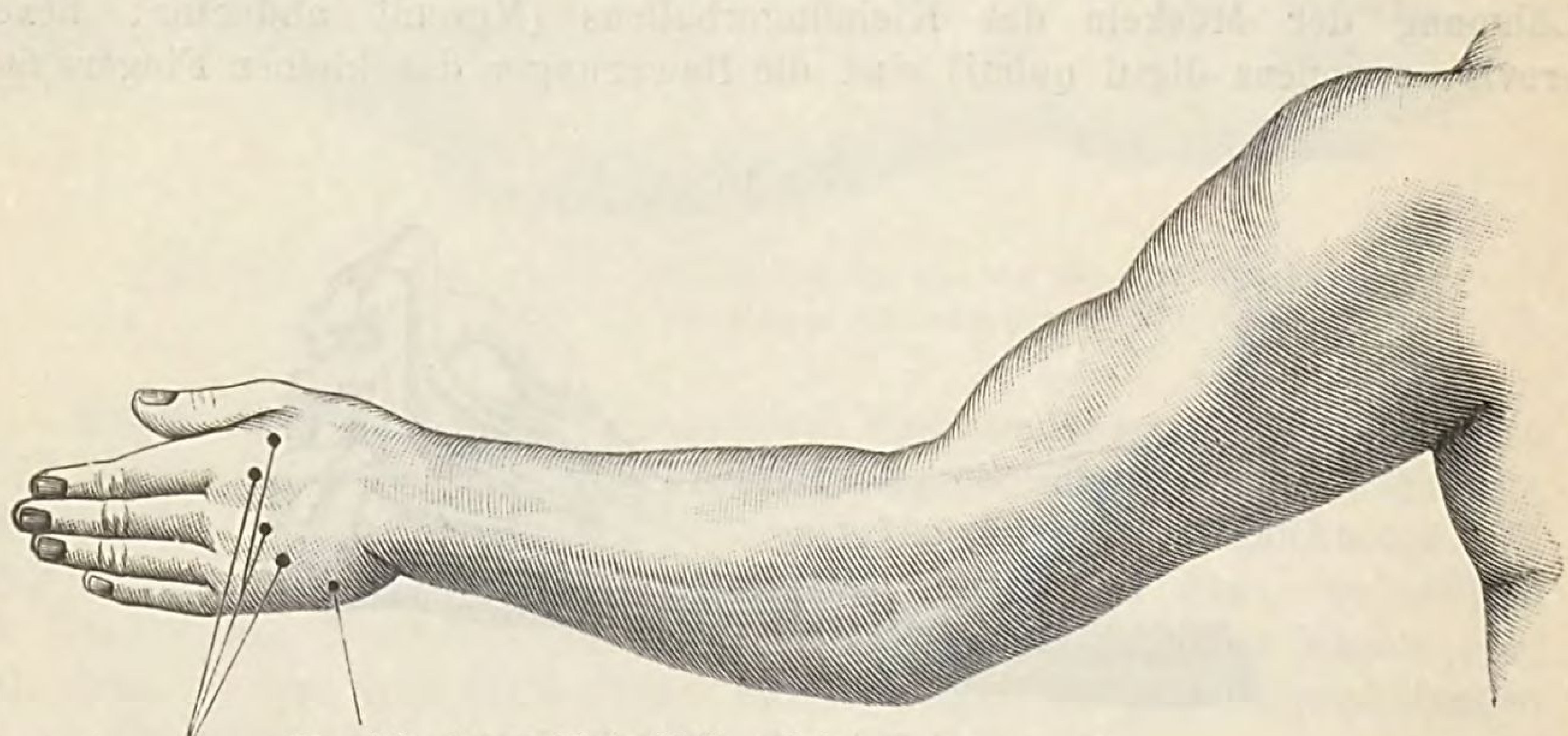


Fig. 18.



Motorische Punkte des Nervus ulnaris und der von ihm innervirten Muskeln.
Fig. 17. Volarseite des Armes. Fig. 18. Dorsalseite.

und des fünften und vierten Fingers bis zur Medianlinie. Auf dem Handrücken und auf dem Rücken der Finger ist die Hautsensibilität bis zur Mittellinie des Mittelfingers verändert (vergl. Bd. III, pag. 27, Fig. 10 und 11). Aber es können Sensibilitätsstörungen in Folge von vicariirendem Eintreten von anderen Armnerven ganz ausbleiben.

Trophische Störungen sind im Ganzen selten.

Nach längerer Dauer der Lähmung tritt Muskelatrophie ein. Besonders bemerkbar macht sich selbige an dem Kleinfingerballen, der dünn und abgeplattet erscheint, und an den Spatia interossea. Letztere sind ungewöhnlich tief und stellen eingesunkene Furchen dar. Nicht selten nimmt die Hand eine eigenthümliche Form an, die man als Klauenhand bezeichnet. Indem wegen Lähmung der Musculi interossei et lumbricales der Musculus extensor digitorum communis in übermässige Contraction geräth, werden die Grundphalangen der Finger so stark dorsalwärts flectirt, dass es zu leichter Luxation gegen die Vola manus kommt. Zugleich aber sind die zweiten und dritten Fingerphalangen durch die Musculi flexor digitorum sublimis et profundus übermässig stark gebeugt, so dass sich die Nagelphalangen gewissermaassen in die Hohlhand mit ihren vorderen Spitzen eingraben (vergl. Fig. 15 und 16). Die Veränderungen pflegen am vierten und fünften Finger besonders stark zu sein, da am zweiten und dritten die vom Nervus medianus versorgten Musculi lumbricales I et II noch frei sind. Selbstverständlich gehen daraus schwere Beeinträchtigungen in der Function der Hand hervor, ganz abgesehen von der Verunstaltung.

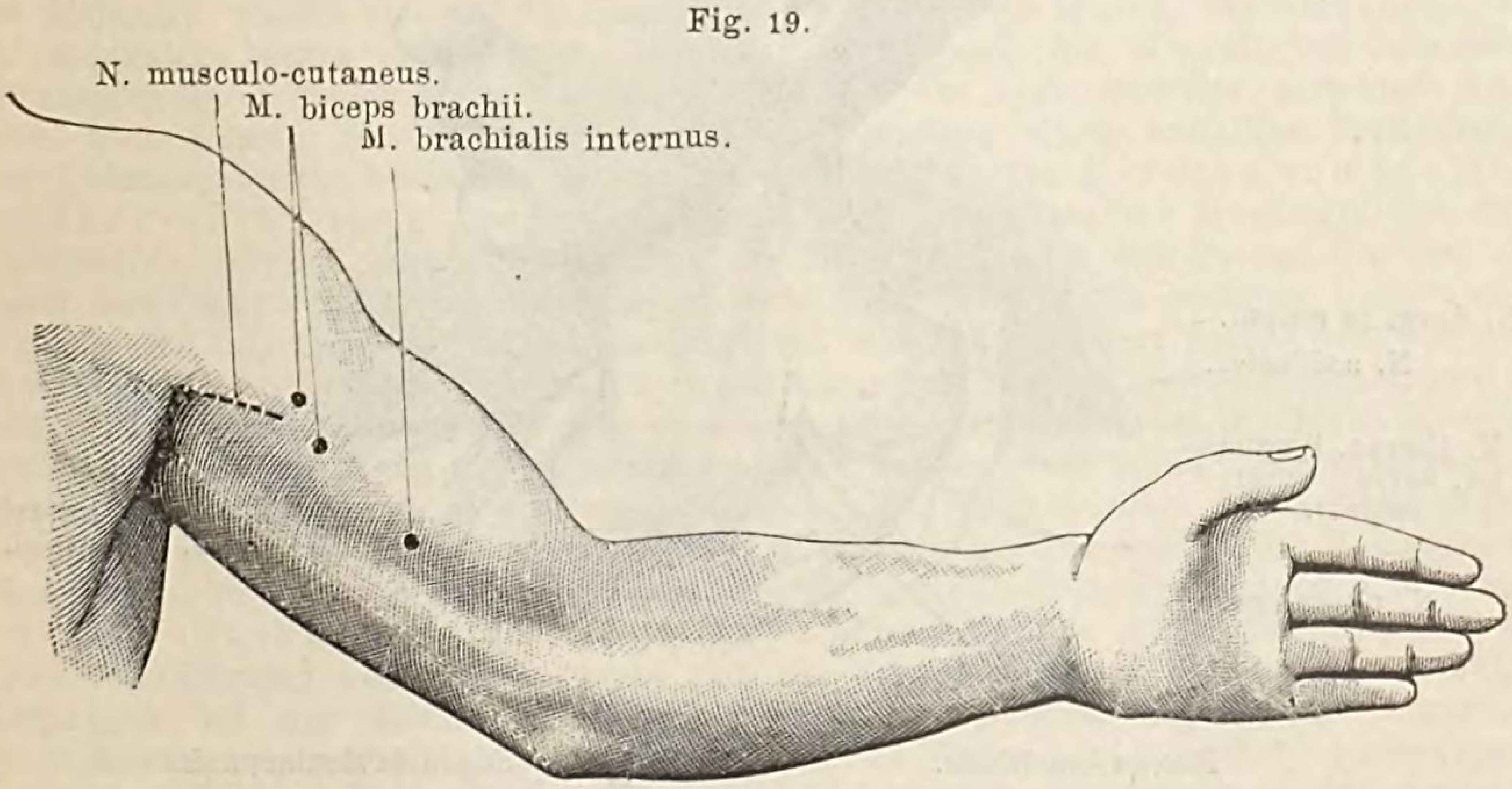
Das elektrische Verhalten der gelähmten Nerven und Muskeln entspricht den für periphere Lähmungen geltenden Gesetzen.

3. Die Behandlung ist analog derjenigen der Radialislähmung (vergl. Bd. III, pag. 30). Die motorischen Punkte geben Fig. 17 u. 18 wieder.

8. Lähmung des Nervus musculo-cutaneus.

Isolirte periphere Lähmung des Nervus musculo-cutaneus s. perforans Gasserii s. cutaneus lateralis. *Henle* kommt sehr selten vor, und auch bei combinirter Lähmung von Armnerven bleibt dieser Nerv meist verschont. *Erb* beobachtete eine isolirte

Fig. 19.



Motorische Punkte des Nervus musculo-cutaneus und der von ihm versorgten Muskeln.

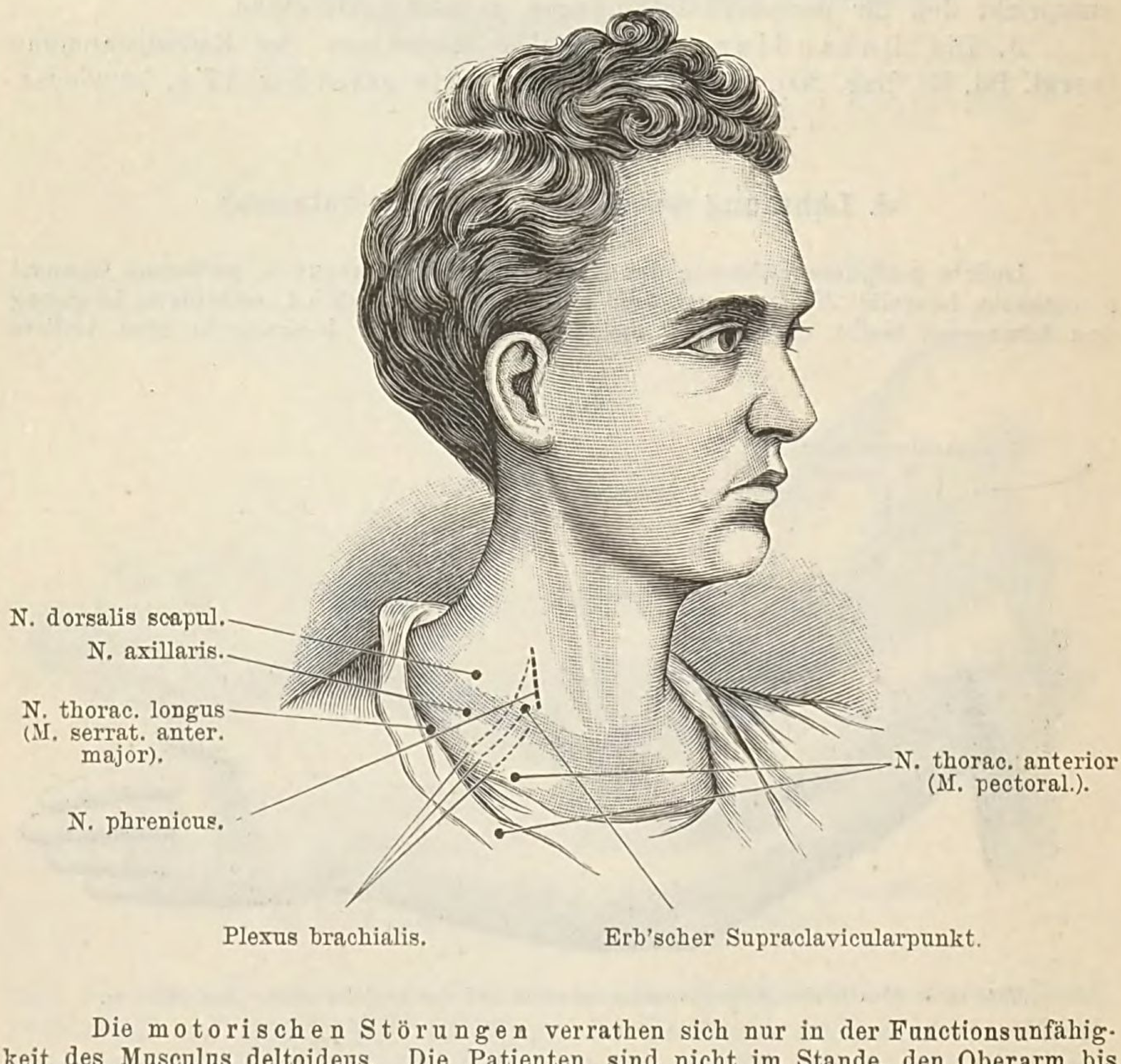
Lähmung, welche nach Exstirpation einer Geschwulst in der Fossa supraclavicularis entstanden war. Die motorischen Störungen verrathen sich durch aufgehobene Function der Musculi biceps brachii, coracobrachialis et brachialis internus, doch erhält

der zuletzt genannte Muskel auch von dem Radialis motorische Nervenfasern. Die Kranken vermögen gar nicht oder doch nur sehr unvollkommen den Vorderarm gegen den Oberarm zu beugen. Am meisten verräth sich die Störung in der Supinationsstellung des Unterarmes, während bei Pronation noch der Musculus supinator longus (innervirt vom Nervus radialis) bei der Beugung des Unterarmes mitwirken kann. Besteht Sensibilitätsverminderung, so hat man dieselbe auf der radialen Fläche des Unterarmes zu suchen (vergl. Bd. II, pag. 27, Fig. 10 u. 11). Die motorischen Punkte des Nerven und der ihm zugehörigen Muskeln giebt Fig. 18 an. Alles Uebrige stimmt mit dem Verhalten bei peripheren Lähmungen anderer Armnerven überein.

9. Lähmung des Nervus axillaris.

Periphere Lähmung des Nervus axillaris ist am häufigsten traumatischer Natur, aber auch über rheumatische Lähmungen ist mehrfach berichtet worden. Fall, Stoss auf die Schulter, Luxation des Oberarmkopfes oder Krückendruck geben die häufigsten Lähmungsursachen ab. Nicht selten schliesst sich Lähmung des Axillaris an Entzündung im Schultergelenke an, vielleicht weil die Entzündung auf den Nervus axillaris übergreift und zu Neuritis führt.

Fig. 20.



Die motorischen Störungen verrathen sich nur in der Functionsunfähigkeit des Musculus deltoideus. Die Patienten sind nicht im Stande, den Oberarm bis zur Horizontalen oder gar darüber hinaus zu erheben. Zwar erhält der Deltoideus auch von den Nervi thoracici anteriores in seinem vorderen Abschnitte motorische Nervenfasern, doch sind dieselben bei Lähmung des Nervus axillaris nicht im Stande,

an dem beschriebenen Verhalten etwas zu ändern. Die Lähmung kann sich auch auf den Musculus teres minor erstrecken, doch führt isolirte Lähmung dieses Muskels, der ausserdem vom Nervus suprascapularis innervirt wird, nicht zu auffälligen Functionsstörungen. Hat eine Lähmung längere Zeit bestanden, so kommt es zu Atrophie des *Deltoideus*, und es schliesst sich daran die allmälige Entwicklung eines Schlottergelenkes im Schultergelenke an. Unter dem Acromialende der Clavikel fühlt und sieht man dann eine tiefe horizontale Furche, der Oberarm hängt ungewöhnlich tief nach Abwärts und der Humeruskopf lässt sich auffällig ergiebig in seiner Gelenkpfanne hin und her bewegen. Störungen der Hautsensibilität sind auf der äusseren und hinteren Fläche des Oberarmes zu suchen (vergl. Bd. III, pag. 27, Fig. 10 und 11). Alles Uebrige verhält sich analog den peripheren Lähmungen anderer Armnerven. Der motorische Punkt für den Axillaris ist auf Fig. 20 angegeben.

10. Combinirte Armnervenlähmung.

Periphere Lähmung mehrerer Armnerven zugleich stellt sich nicht selten ein, aber in der Regel wiegt die Lähmung eines Armnerven vor, und besonders schwer und oft wird der Nervus radialis betroffen. Begreiflicherweise wird eine combinirte Armnervenlähmung dann zu erwarten sein, wenn die Lähmungsursachen im Plexus brachialis Sitz haben, so dass sie hier bei den vielfachen Verschlingungen der Nervenäste des Plexus gleichzeitig auf das Verbreitungsgebiet mehrerer Nerven übergreifen. *Seeligmüller* betont, dass sich zu Plexuslähmung häufig Innervationsstörungen des Sympathicus hinzugesellen: Verengerung der Lidspalte und Pupille, sowie abnorme Röthung der Haut. Die vorausgehenden Erörterungen werden es in jedem Falle leicht entscheiden lassen, welche Nerven und in welcher Weise sie betroffen worden sind. Auch Prognose und Behandlung weichen in keinem Punkte von den vorausgegangenen Besprechungen ab. Hier kommt es nur darauf an, einige häufigere und wichtigere aetiologische Momente stärker hervorzuheben.

Combinirte Armnervenlähmung ist ungewöhnlich häufig Folge von Traumen. Dahin gehören Luxation des Oberarmkopfes, namentlich Luxatio subcoracoidea, Fractur am Humerus oder Schlüsselbeine, Fall, Stoss, Quetschung der Schultergegend, seltener Stich oder Schuss in die untere Halsgegend. Auch die früher mehrfach angeführte Krückenlähmung, die, wie in einer Beobachtung von *v. Krafft-Ebing*, bereits $^1/_2$ Stunde dem ersten Gebrauche einer Krücke folgen kann, führt zu combinirter Armnervenlähmung. Ferner hat man dergleichen bei Tumoren in der Halsgegend eintreten gesehen.

Eine besondere und beachtenswerthe Form von combinirter Armnervenlähmung ist diejenige, welche sich auf die Musculi deltoideus, biceps brachii, brachialis internus et supinator longus beschränkt, mitunter auch noch die Musculi infraspinatus, supraspinatus et supinator brevis betrifft, so dass der nach einwärts gerichtete Arm nicht nach Aussen gerollt werden kann. *Erb*, welcher diese auffällige Verbreitung der Lähmung zuerst beschrieb — wir wollen sie daher die *Erb*'sche combinirte Armnervenlähmung nennen — zeigte, dass man dieselben Muskelgruppen zur Contraction bringen kann, wenn man die Elektrode eines faradischen Stromes an einen bestimmten Punkt setzt, der neben dem Querfortsatze des sechsten Halswirbels etwa 2—3 Ctm. oberhalb der Clavikel und ein wenig hinter dem äusseren Rande des Musculus sterno-cleido-mastoideus zu liegen kommt (*Erb*'scher Supraclavicularpunkt) (vergl. Fig. 20). Es müssen sich also an diesem Abschnitte des Plexus brachialis die verschiedenen Nervenbahnen derart neben einander finden, dass gerade die in Betracht kommenden Muskeln bei Schädigungen desselben betroffen werden. Diese Lähmungen können rheumatische Ursachen haben, sind aber auch bei Tumoren in der Halsgegend, nach Schulterverletzung und als sogenannte Entbindungslähmung beobachtet worden.

Als Entbindungslähmung hat *Duchenne* solche Fälle von combinirter Armnervenlähmung bezeichnet, welche sich bei Neugeborenen in Folge von störenden Vorgängen bei der Geburt ausbilden. Fast immer handelt es sich um Geburten durch Kunsthilfe, weshalb auch manche Autoren den Namen geburtshilfliche Lähmungen vorgezogen haben. Meist liegen der Lähmung Luxation des Humerus, Fractur desselben, Bruch am Schlüsselbeine oder an der Scapula, seltener directe Compression des Plexus brachialis zu Grunde. Derartige Dinge ereignen sich, wenn es nach vorausgegangener Wendung der Frucht zur Lösung der Arme kommt, seltener übt eine ungeschickt angelegte oder vom Kopfe verschobene Geburtszange auf den Plexus brachialis Druck aus. Auch kann der Plexus brachialis bei Ausführung des sogenannten Prager Handgriffes comprimirt werden, und zwar gerade an dem *Erb*'schen Supraclavicularpunkte,

so dass dadurch eine *Erb*'sche combinirte Armlähmung hervorgerufen wird. Zuweilen hängt die Armlähmung mit dem Einhaken der Finger oder eines Hakens unter die Achselhöhle behufs Lösung der Schulter zusammen. Ob eine stürmische Geburt bei engem Becken ohne angewendete Kunsthilfe die Armnerven durch Druck lähmen kann, ist zweifelhaft. Aufmerksam muss man noch darauf sein, mit eigentlichen Lähmungen nicht Epiphysendivulsionen am Humerus zu verwechseln, wie das ohne Frage vielfach vorgekommen ist.

Die Ursachen für combinirte Armnervenlähmung können begreiflicherweise auch viel tiefer als gerade in der Nähe des Plexus brachialis und der Achselhöhle ihren Sitz haben. Fracturen und Luxationen am unteren Humerusende, desgleichen am unteren Ende des Vorderarmes, Anlegung zu fester Verbände u. Aehnl. m. sind beispielsweise sehr wohl im Stande, die Function aller oder mehrerer Vorderarmnerven zugleich aufzuheben.

11. Periphere Lähmung der Scapular- und Rumpfnerven.

a) Periphere Lähmung des Musculus serratus anticus.

I. Aetiologie. Periphere Lähmung des Musculus serratus anticus wird unter allen hier in Betracht kommenden Muskelgruppen am häufigsten beobachtet. Die Nervenbahn ist diejenige des Nervus thoracicus longus s. posticus plexus brachialis. Die häufige Entwicklung von Serratusparalyse hat man dem langgestreckten und oberflächlichen Verlaufe des Nerven zugeschrieben, ausserdem muss derselbe den Musculus scalenus medius durchbohren, und auch derartige Vorkommnisse begünstigen Schädigungen der Nerven.

Als Ursachen sind mehrfach rheumatische (refrigeratorische) Einflüsse mit Sicherheit beobachtet worden. Häufiger scheint es sich um Traumen zu handeln: Fall, Stoss, Stich, Quetschung der Schulter- und Nackengegend, chirurgische Operationen daselbst, Tragen schwerer Lasten auf den Schultern u. dergl. m.

v. Niemeyer behandelte einen Zimmermann mit anfänglicher rechtsseitigen Serratuslähmung in Folge des Tragens schwerer Bretter auf der rechten Schulter. Als dann der Mann die Bretter auf der linken Schulter zu tragen begann, gesellte sich nach einiger Zeit Lähmung des linken Serratus hinzu.

Nicht zu selten scheint Serratuslähmung durch Ueberanstrengung des Muskels zu entstehen, z. B. in Folge von Hobeln, Sägen, Mähen, Stampfen und Aehnlichem. *Seeligmüller* beobachtete linksseitige Serratuslähmung bei einem schwächlichen Kindermädchen, welches durch die Schwere des Kindes überbürdet war. Zuweilen hat man Serratuslähmung nach Infectionskrankheiten beobachtet, am häufigsten nach Abdominaltyphus, aber auch nach Diphtherie *(Seeligmüller)*.

Am häufigsten ist der rechte Serratus von Lähmung betroffen. Auch kommt sie bei Männern beträchtlich öfter als bei Frauen vor. Nur selten findet sie sich bei Personen unterhalb des 15. Lebensjahres. Alle diese Dinge erklären sich leicht bei Berücksichtigung der aetiologischen Momente.

O. Berger sammelte unter 40 Fällen: Männer 35 (87·5 Procente), rechtsseitige Erkrankung 30 (75 Procente), linksseitige Erkrankung 2 (5 Procente), doppelseitige Erkrankung 8 (20 Procente).

II. Symptome. Die Symptome drehen sich vornehmlich um Stellungsveränderungen der Scapula, die bereits in der Ruhe bemerkbar sind, noch deutlicher aber sich bei Erhebung des Armes in den Vordergrund drängen. In der Regel kommen sie schleichend zur Entwicklung, meist

gehen Schmerzen in der supraclavicularen Gegend und auf der Höhe der Schulter voraus, die auf Mitbetheiligung von Hautnerven des Plexus brachialis hinweisen. Hat sich die Lähmung herausgebildet, so macht die anfängliche Neuralgie nicht selten einer Hautanaesthesie Platz.

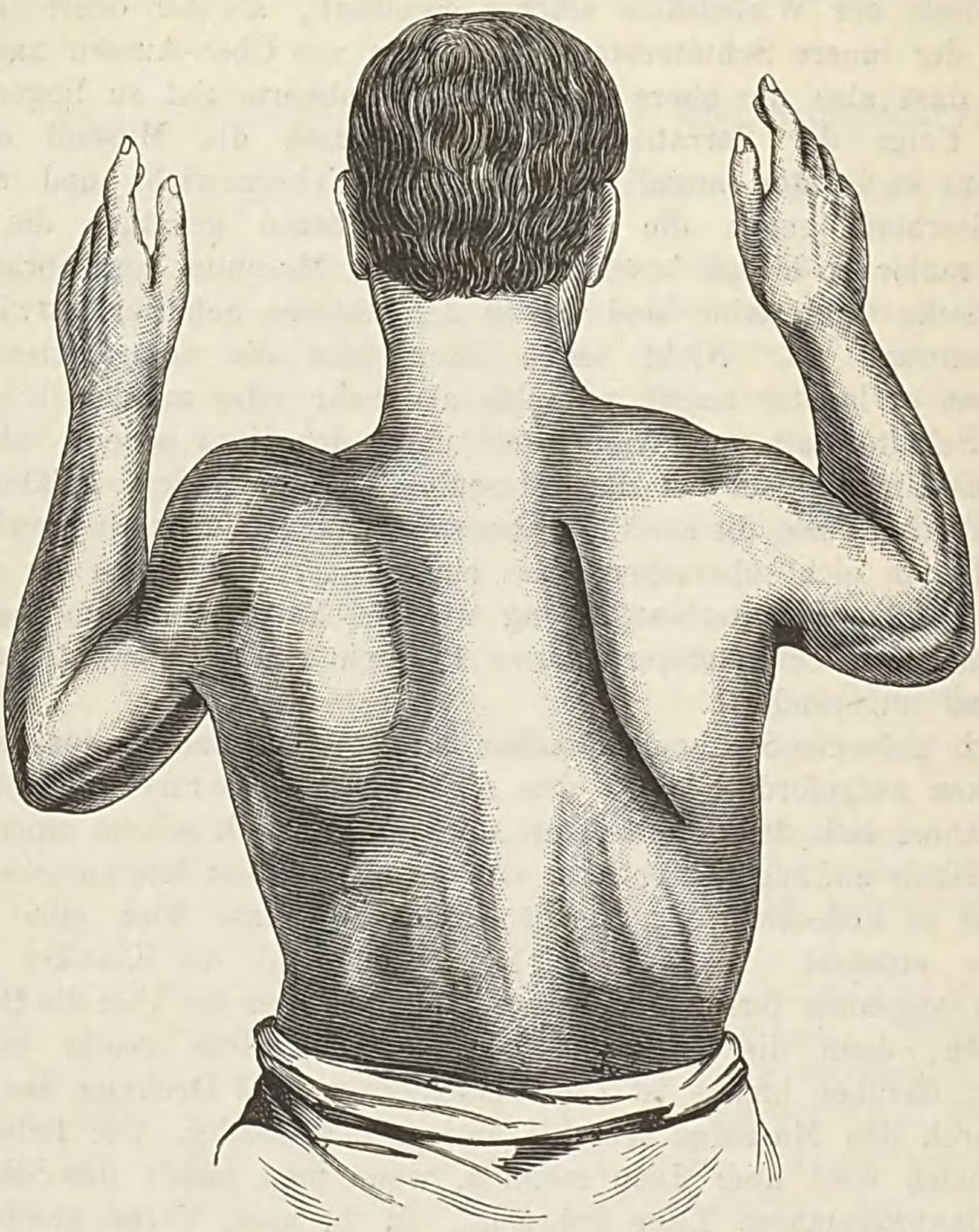
Bei herabhängendem Arme zeigt sich die durch Serratuslähmung bedingte fehlerhafte Schulterblattstellung darin, dass der innere, also der der Wirbelsäule zugekehrte Rand der Scapula, der Wirbelsäule mehr genähert ist, als auf der gesunden Seite, und dass der untere Winkel von dem Brustkorbe in ungewöhnlicher Weise absteht. Zugleich ist der untere Winkel der Mittellinie der Wirbelsäule stärker genähert, als der obere innere, es läuft also der innere Schulterblattrand schräg von Oben-Aussen nach Unten-Innen, so dass also der obere äussere Winkel abnorm tief zu liegen kommt. Denn in Folge der Serratuslähmung bekommen die Musculi cucullaris, rhomboideus et levator anguli scapulae das Uebergewicht und adduciren das Schulterblatt gegen die Wirbelsäule, ebenso gerathen die Musculi pectoralis major et biceps brachii, sowie der Musculus coracobrachialis in antagonistische Contraction und heben den unteren Schulterblattwinkel von der Rückenwand ab. Nicht selten kann man die contrahirten Musculi rhomboideus et levator anguli scapulae als mehr oder minder dicken Wulst zwischen Schulterblatt und Wirbelsäule unter der Haut sehen. Sind diese beiden Muskeln zugleich mit dem Musculus serratus anticus gelähmt, dann fällt begreiflicherweise die erwähnte abnorme Schulterblatthaltung geringer aus. Auch darf man nicht übersehen, dass eine primäre Contractur der genannten Muskeln dieselbe Schulterblatthaltung wie bei Serratuslähmung hervorrufen könnte, nur sind bei letzterer passive Bewegungen der Scapula leicht ausführbar und unverändert.

Noch grössere Stellungsanomalien bilden sich dann heraus, wenn man die Kranken aufgefordert hat, den Arm nach Vorne zu erheben. Hierbei nähert sich das Schulterblatt noch stärker mit seinem inneren Rande der Wirbelsäule und zugleich entfernt sich derselbe sammt dem unteren Schulterblattwinkel so bedeutend von der Rückenfläche, dass hier eine förmliche Hauttasche entsteht (vergl. Fig. 21). Auch sind die Kranken nicht im Stande, in langsamer fortlaufenden Bewegung den Arm bis über die Horizontale zu erheben, denn die Kraft des Musculus deltoideus reicht nur bis zu dieser hin, darüber hinaus ist eine Verschiebung und Drehung des Schulterblattes durch den Musculus serratus anticus nothwendig. Die Erhebung bis zur Verticalen wird aber dann möglich, wenn man passiv das Schulterblatt in die ordnungsgemässe Lage gebracht, d. h. nach Vorne geschoben und die abstehenden Ränder gegen die Thoraxwand gedrückt hat. Manche Kranken freilich werfen unter Schleuderbewegung den Arm senkrecht empor, doch wird man sich dabei vor einem diagnostischen Irrthume leicht bewahren können. Noch mehr als in Ruhelage treten bei Erhebung des Armes die den contrahirten Musculi rhomboideus et levator anguli scapulae zugehörigen Muskelbäuche hervor. Ausser der Erhebung des Armes hat noch jene Bewegung gelitten, durch welche die Arme gekreuzt oder nach Vorne gestossen werden, denn auch dabei ist die durch den Serratus hervorgerufene Schulterblattbewegung von Nöthen. Auch sind die Kranken ausser Stande, passivem Zurückziehen des Schulterblattes Widerstand zu bieten.

Die elektrische Prüfung ergiebt Veränderungen, welche den mehrfach berührten Gesetzen bei peripherer Nervenlähmung entsprechen. In Bezug auf die motorischen Punkte vergl. Bd. III, pag. 36, Fig. 20.

Uebrigens kann man meist den Nervus thoracicus longus leicht von der Achselhöhle aus erreichen. Hier wie auch sonst bestimmt das elektrische Verhalten des betroffenen Nerven und Muskels die Prognose. Kommt es nach längerer Dauer der Lähmung zu Atrophie des Serratus, so erkennt man das daran, dass bei Erhebung des Armes die an gesunden Menschen leicht wahrnehmbaren Zacken des Muskels nicht sichtbar werden, sowie daran, dass die Seitenwand des Thorax eine Abflachung zeigt.

Fig. 21.



Schulterblattstellung bei Serratuslähmung während Elevation des Armes nach Vorne. Nach Duchenne.

b) Lähmung der Musculi pectoralis major et minor. Die beiden Muskeln beziehen ihre motorischen Nerven von den Nervi thoracici anteriores, welche *Henle* zu den kurzen Nerven des Plexus brachialis rechnet. Isolirte Lähmung kommt ungemein selten vor. Man würde sie daran erkennen, dass die Abductionsbewegung des Oberarmes gegen den Rumpf beschränkt oder aufgehoben ist, dass die Patienten nicht im Stande sind, passiver Abductionsbewegung des Oberarmes entgegenzuarbeiten und dass bei Abductionsbestrebungen die dem contrahirten grossen Brustmuskel entsprechende stärkere Wölbung der Regio infraclavicularis ausbleibt. Auch sind die Kranken ausser Stande, die Hand der gelähmten Seite auf die andere Schulter zu legen. Hat sich Atrophie der gelähmten Brustmuskeln ausgebildet, so erscheint die betreffende Regio infraclavicularis ungewöhnlich abgeflacht. Die motorischen Punkte s. auf pag. 36, Fig. 20.

c) Lähmung der Musculi rhomboidei et levator anguli scapulae Die den beiden Muskeln angehörige Nervenbahn ressortirt zum Nervus dorsalis scapulae

der ebenfalls zu den kurzen Nerven des Plexus brachialis zu rechnen ist. Isolirte Lähmung der genannten Muskeln wird sich kaum durch besondere Functionsstörungen bemerkbar machen. Nur dann, wenn zu gleicher Zeit der Musculus cucullaris gelähmt ist (vergl. Bd. III, pag. 21), erkennt man Lähmung des Musculus rhomboideus daran, dass eine Annäherung des Schulterblattes gegen die Wirbelsäule unmöglich ist, und diejenige des Musculus levator anguli scapulae daraus, dass die Schulter nicht nach Aufwärts bewegt werden kann.

d) Lähmung des Musculus latissimus dorsi. Isolirte Lähmung dieses Muskels, welcher von Zweigen der Nervi subscapulares plexus brachialis versorgt wird, findet sich nur selten. Man erkennt sie daran, dass die Kraft der Adductionsbewegung des Oberarmes gegen den Rumpf vermindert ist und dass der erhobene Arm mit geringerer Gewalt nach Abwärts und die Hand nur in erschwerter Weise gegen die Gesässgegend geführt werden kann. Die Rotationsbewegung des Oberarmes nach Innen wird wenig oder gar nicht leiden, da mehrere Muskeln (Musculi subscapularis, teres major) vicariirend eintreten können, und auch bei ruhiger Körperhaltung mit an den Thorax anliegendem Arme wird sich kaum etwas Absonderliches wahrnehmen lassen.

e) Lähmung der Musculi subscapularis et teres major (Einwärtsroller des Oberarmes). Auch diese Muskeln gehören zum Gebiete der Nervi subscapulares. Der Arm erhält dabei durch Uebergewicht der Auswärtsroller (Musculi infraspinatus, teres minor) eine falsche Lage, wobei die Vola manus nach Vorn und Aussen zu stehen kommt. Dadurch werden alle Manipulationen der Hand auf der gegenüberliegenden Kopf- und Körperhälfte erschwert oder unmöglich gemacht. Auch sind die Kranken ausser Stande, auf Geheiss den Arm nach Einwärts zu rotiren.

f) Lähmung der Musculi infraspinatus et teres minor (Auswärtsroller des Oberarmes).

Diese Lähmung wird häufiger als diejenige der Einwärtsroller des Oberarmes beobachtet, doch kommen verschiedene Nervenbahnen in Betracht, denn der Musculus infraspinatus wird vom Nervus suprascapularis plexus brachialis, der Musculus teres minor dagegen vom Nervus axillaris innervirt. Hat man den Arm passiv nach Innen gerollt so sind die Kranken unvermögend, ihn nach Auswärts zu rotiren. Besteht ausserdem, Atrophie des Musculus infraspinatus, so erscheint die Fossa infraspinata abnorm abgeflacht oder vertieft. Meist bekommen die Einwärtsroller das Uebergewicht und der Arm nimmt eine fehlerhafte Stellung an, wobei er mit der Ulna nach Vorne schaut. Besonders schwer macht sich die Lähmung des Musculus infraspinatus bemerkbar, weil sie die Bewegungen beim Schreiben und Zeichnen und bei Beschäftigung mit der Nadel erschwert oder unmöglich macht, denn bei der Strichführung von Links nach Rechts, ebenso beim Nähen sind die vom Musculus infraspinatus abhängigen Rotationsbewegungen des Oberarmes nothwendig.

g) Lähmung der Rückenstrecker.

Diese Lähmung kommt relativ häufig nach Abdominaltyphus vor; in manchen Fällen scheinen rheumatische und traumatische Einflüsse im Spiele zu sein. Das äussere Krankheitsbild wechselt begreiflicherweise je nach dem Wirbelsäulenabschnitte, der in Mitleidenschaft gezogen ist.

Handelt es sich um Lähmung der Lendenstrecker, so nehmen die Kranken beim Stehen eine mit ihrem Oberkörper sehr stark nach Hinten übergebeugte Haltung an, während der Lendentheil der Wirbelsäule eine starke Ausbiegung nach Vorne, Lordose, zeigt. Im Sitzen dagegen springt der Lendenabschnitt der Wirbelsäule übermässig nach Hinten vor und bildet eine Kyphose, welche sich in Rückenlage völlig ausgleicht. Der Gang der Patienten ist watschelnd, wie der Gang einer Ente. Besonders auffällige Erscheinungen aber treten dann auf, wenn man die Kranken auf den Erdboden gesetzt und aufgefordert hat, sich aufzurichten. Sie machen alsdann mit ihrem Oberkörper rotirende Bewegungen, umfassen die Beine mit ihren Händen, setzen dieselben abwechselnd höher und höher auf und klimmen gewissermaassen an ihren eigenen Beinen in die Höhe. Hat sich zu Lähmung Atrophie der Muskeln hinzugesellt, so wird der geringe Umfang der Lendenmuskulatur auffällig sein.

Bei Lähmung der Rückenstrecker im Brusttheile der Wirbelsäule kommt es in aufrechter Stellung zur Ausbildung einer paralytischen Kyphose, oder bei einseitiger Lähmung zu Scoliose, die sich in Rückenlage zum Unterschiede der gleichen Veränderungen in Folge von Wirbelerkrankung oder primärer Muskelcontractur ausgleicht.

Lähmung der Nackenstrecker bedingt Vornüberfallen des Kopfes.

Im Detail anzugeben, welche einzelnen Muskeln von der Lähmung besonders betroffen worden sind, dazu reichen die bisherigen Kenntnisse nicht aus.

h) Lähmung der Bauchmuskeln ist sehr selten. Besteht die Lähmung einseitig, so sieht man den Nabel während jeder Exspiration nach der gesunden Seite hinübergezogen werden. Bei doppelseitiger Lähmung gehen die Patienten mit nach Vorne übergebeugten Oberkörper. Dabei besteht Lordose im Lendentheile der Wirbelsäule. Alle Exspirationsbewegungen sind erschwert oder aufgehoben, also Husten, Niesen, Harn- und Stuhlentleerung u. s. f. Der Leib erscheint aufgetrieben.

Bei der Therapie aller der im Voransgehenden aufgezählten Lähmungen berücksichtige man in erster Linie die Ursachen der Lähmung. Demnächst benutze man den faradischen oder galvanischen Strom. Daneben können Bäder, Massage und gymnastische Uebungen wesentlichen Erfolg bringen. In hoffnungslosen Fällen hat man zu orthopaedischen Instrumenten Zuflucht zu nehmen.

12. Zwerchfellslähmung. Paralysis nervi phrenici.

1. Lähmungen des Zwerchfelles scheinen häufiger durch unmittelbare Schädigungen des Zwerchfellsmuskels, als durch Erkrankungen des Stammes des Nervus phrenicus bedingt zu sein. Namentlich hat man nicht selten im Verlaufe von Pleuritis und Peritonitis Lähmung des Diaphragmas beobachtet, sobald der Entzündungsprocess auf die serösen Ueberzüge des Zwerchfelles übergegriffen hatte. Der Stamm des Nervus phrenicus wird am häufigsten durch Tumoren und Abscesse der Halsgegend in Mitleidenschaft gezogen. Mehrfach ist über rheumatische (refrigeratorische) Zwerchfellslähmung berichtet worden. Ob die bei Bleivergiftung und Hysterie auftretenden Paralysen zu den peripheren Lähmungen zu rechnen sind, dürfte mehr als zweifelhaft erscheinen. Zur Zeit der Pubertät hat *v. Oppolzer* spontane Zwerchfellslähmung sich ausbilden gesehen.

Bald handelt es sich in allen diesen Fällen um Lähmung des gesammten Zwerchfelles, bald besteht die Paralyse einseitig oder in noch umschriebenerer Weise.

2. Die Symptome der Zwerchfellslähmung sind leicht kenntlich; freilich muss man wissen, dass bei ruhiger Athmung die respiratorischen Beschwerden gleich Null sein können und sich erst bei angestrengter und beschleunigter Respiration bemerkbar machen.

Ist der Kranke entblösst, so beobachtet man, dass sich das Epigastrium und die beiden Hypochondrien bei der Inspiration einziehen, obschon sich der Thorax inspiratorisch erweitert, dagegen während der Exspiration vorwölben, so dass sich diese Bewegungen gerade umgekehrt wie bei gesunden Menschen verhalten. Dringt man mit der Hand unter den Brustkorbrand, so vermisst man während der Einathmung die Hebung der Hand durch das Zwerchfell, und falls man den unteren Leberrand zu palpiren vermag, fühlt man, dass derselbe gegen die Regel mit jeder Inspiration emporsteigt, bei der Exspiration dagegen nach Abwärts rückt. Anhaltendes und lautes Sprechen, Singen und Blasen versetzen den Kranken in Dyspnoe und Ermüdung, auch ist jede Pressbewegung, also auch die Defaecation erschwert, da die Kraft des Prelum abdominale wesentlich gelitten hat. Auch beim Gehen, Treppensteigen und Heben kommen die Kranken ausser Athem und die Zahl der Respirationen kann dabei bis 50 pro Minute steigen. Als besonders gefahrvoll sind alle entzündlichen Complicationen auf der Bronchialschleimhaut und in den Lungenalveolen anzusehen, da die Kraft der Hustenstösse gelähmt ist und es sehr leicht zu bedrohlicher Anschoppung in den Lungen und Erstickung kommt. Sobald die Athmung etwas lebhaft vor sich geht, fällt allemal die ungemeine starke Bewegung der Rippen und gerade des oberen Abschnittes des Brustkorbes auf.

Ueber das elektrische Verhalten des erkrankten Nerven und Muskels ist wenig bekannt. *A. Eulenburg* fand in einer Beobachtung, in der es sich um eine rheumatische (vielleicht aber auch traumatische) Lähmung zu handeln schien, die Erregbarkeit des Nervus phrenicus gegen den faradischen Strom erloschen. Die elektrische Prüfung wird man auf den Stamm des Nervus phrenicus zu beschränken haben, welchen man an der äusseren Seite des Musculus sterno-cleido-mastoideus dicht oberhalb des Musculus omohyoideus aufzusuchen hat (vergl. Bd. III, pag. 36, Fig. 20).

Handelt es sich um eine partielle Lähmung des Zwerchfelles, so wird man diese mit der aufgelegten und die Respirationsbewegungen des Zwerchfelles verfolgenden Hand am leichtesten zu erkennen vermögen.

3. Die Prognose ist unter allen Umständen ernst. Bei der Behandlung kommt ausser Beseitigung der Ursachen namentlich Elektricität in Betracht. Man hat den faradischen und galvanischen Strom benutzt, muss sich aber in beiden Fällen starker Ströme bedienen. Der eine Pol (bei Benutzung des constanten Stromes die

Kathode) kommt auf den Stamm des Nervus phrenicus, der andere auf einen indifferenten Punkt (Sternum, Nacken u. s. f.) oder auf das Hypochondrium. Wirksame Erregung des Nerven und Contraction des Zwerchfelles machen sich dadurch bemerkbar, dass sich das Epigastrium nach Vorne vorwölbt und Luft unter schluchzender Bewegung des Kranken in die Luftwege hineinstürzt. Querdurchleitung des elektrischen Stromes durch den Zwerchfellsmuskel selbst, wobei man entsprechend den Ursprungszacken des Diaphragmas die Pole entweder auf das Epigastrium und den Rücken oder quer auf beide Hypochondrien setzt, hat im Ganzen wenig Erfolg.

13. Periphere Lähmung an den Nerven der unteren Extremität.

Periphere Lähmung an den unteren Extremitätennerven ist selten; kommen hier Lähmungen vor, so handelt es sich meist um spinale oder cerebrale Ursachen. Es mag daher mit einigen orientirenden Bemerkungen sein Bewenden haben.

a) Periphere Lähmung des Nervus cruralis ist beobachtet bei Erkrankungen und Tumoren im unteren Abschnitte der Wirbelsäule, bei Blutungen nahe der Cauda equina, bei Entzündung des Musculus Psoas und Beckenbindegewebes, bei Tumoren im Becken, bei Luxationen und Fracturen des Femur, bei Hieb-, Stich-, Schusswunden, nach acuten Infectionskrankheiten in Folge von neuritischen Veränderungen u. dergl. m. Nicht selten hat man sich Lähmung gerade des Musculus quadriceps femoris im Anschlusse an Kniegelenksentzündung entwickeln gesehen.

Lähmung des Cruralis verräth sich durch motorische Störungen an den Musculi iliopsoas, pectineus, sartorius et quadriceps femoris. Lähmung des Musculus iliopsoas erkennt man daran, dass Beugung des Oberschenkels nach Aufwärts gegen die Bauchfläche unmöglich ist, während bei Lähmung des Musculus quadriceps femoris der gebeugte Unterschenkel nicht gerade gestreckt werden kann, und der Kranke nicht im Stande ist, passiver Beugung des Unterschenkels entgegen zu arbeiten. Aber die genannten Muskeln sind zugleich von hoher Bedeutung für die Bewegungsvorgänge beim Gehen, oder für den Uebergang aus der sitzenden in die aufrechte Stellung; es sind demnach diese Bewegungen bei einseitiger Lähmung erschwert, bei doppelseitiger unmöglich. Weniger in's Gewicht fällt die Lähmung der Musculi pectineus et sartorius.

Haben Lähmungen längere Zeit bestanden, so kommt es zu Atrophie der erkrankten Muskeln, welche mitunter so hochgradig wird, dass die vordere Fläche des Oberschenkels nur von Haut überkleidet erscheint, und sich die Knochenkanten unter der Haut scharf abheben.

Kommen zu den motorischen Störungen noch sensibele Hautveränderungen hinzu, so hat man dieselben entsprechend dem Verbreitungsgebiete der vom Nervus cruralis abgegebenen Hautnerven auf der vorderen und inneren Fläche des Oberschenkels und an der Innenfläche des Unterschenkels (Nervus saphenus major) zu suchen (vergl. Fig. 22 u. 23, pag. 44). Sitzen Lähmungsursachen möglichst hoch, so werden ausser den Hautnerven des Cruralnerven mitunter noch andere sensibele Nerven betroffen. Lähmung des Nervus cutaneus femoris externus s. lateralis *(Henle)* erkennt man daran, dass die Hautsensibilität auf der äusseren Fläche des Oberschenkels bis in die Kniekehlengegend vermindert oder aufgehoben ist. Besteht Sensibilitätsstörung an Scrotum, unterer Bauch- unter Lendengegend, so hat man das auf eine Mitbetheiligung der Nervi ilio-hypogastricus, ilio-inguinalis, lumbo-inguinalis et spermaticus externus zu beziehen.

Das elektrische Verhalten zeigt keine Abweichung von den allgemeingiltigen Regeln. Nur in beschränkter Weise kann man dem Nervenstamme beikommen, denn man erreicht ihn nur auf einer kurzen Strecke dicht unter dem Ligamentum Poupartii, während die von ihm versorgten Muskeln der elektrischen Exploration und Behandlung besser zugänglich sind (vergl. Fig. 24, pag. 45). Will man den Nervenstamm mit galvanischen Strömen behandeln, so setze man die Anode auf die Lendenmuskulatur, während die Kathode auf der Austrittsstelle dicht unter dem Ligamentum Poupartii zu stehen kommt. Prognose und Therapie unterliegen den mehrfach besprochenen Regeln.

b) Periphere Lähmung des Nervus obturatorius kommt noch seltener als diejenige des Cruralnerven vor. Mitunter sind beide Nerven gleichzeitig gelähmt, was in Anbetracht ihres nahen Beieinanderliegens im Becken und neben der Wirbelsäule nicht Wunder nehmen kann. Isolirte Lähmungen sind nach schwerer oder unter Kunsthilfe ausgeführter Geburt, auch bei Hernia obturatoria beobachtet worden.

Die motorische Lähmung betrifft die Musculi adductor longus, magnus, brevis, minimus, obturator externus, gracilis und meist auch den Musculus pectineus, der freilich ausserdem noch vom Cruralis innervirt wird. Die Kranken sind wegen Lähmung der Adductoren nicht im Stande, den Oberschenkel gegen die Medianlinie zu bewegen. Im Sitzen oder Liegen vermögen sie nicht, das erkrankte Bein über das andere zu schlagen, oder den Körper vom Rücken auf die Bauchseite zu wenden und vice versa. Auch ist wegen Lähmung des Musculus obturator externus die Rotation des Oberschenkels nach Aussen beschränkt. Beim Gehen stellt sich leicht Ermüdung ein.

Sensibele Störungen vertheilen sich auf der Haut an der Innenfläche des Oberschenkels bis zur Kniekehle hin (vergl. Fig. 23). Die motorischen Punkte erläutert Fig. 24.

Fig. 22.

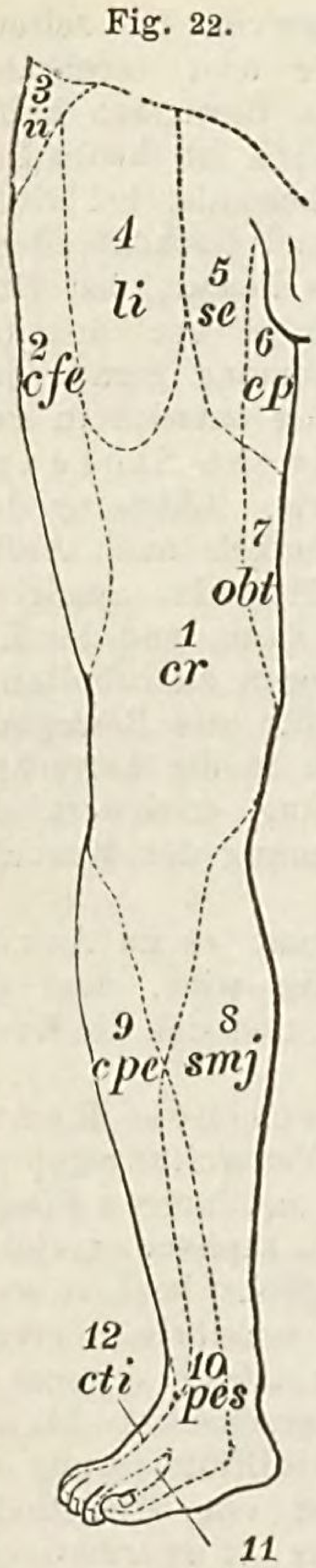
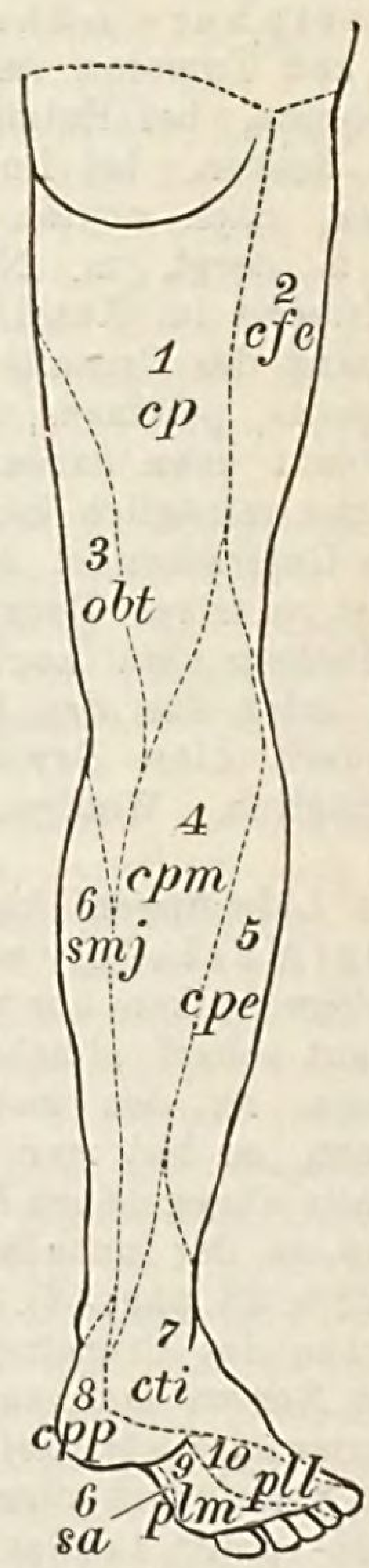


Fig. 23.



Verbreitungsgebiet der Hautnerven an der unteren Extremität. Nach Henle.

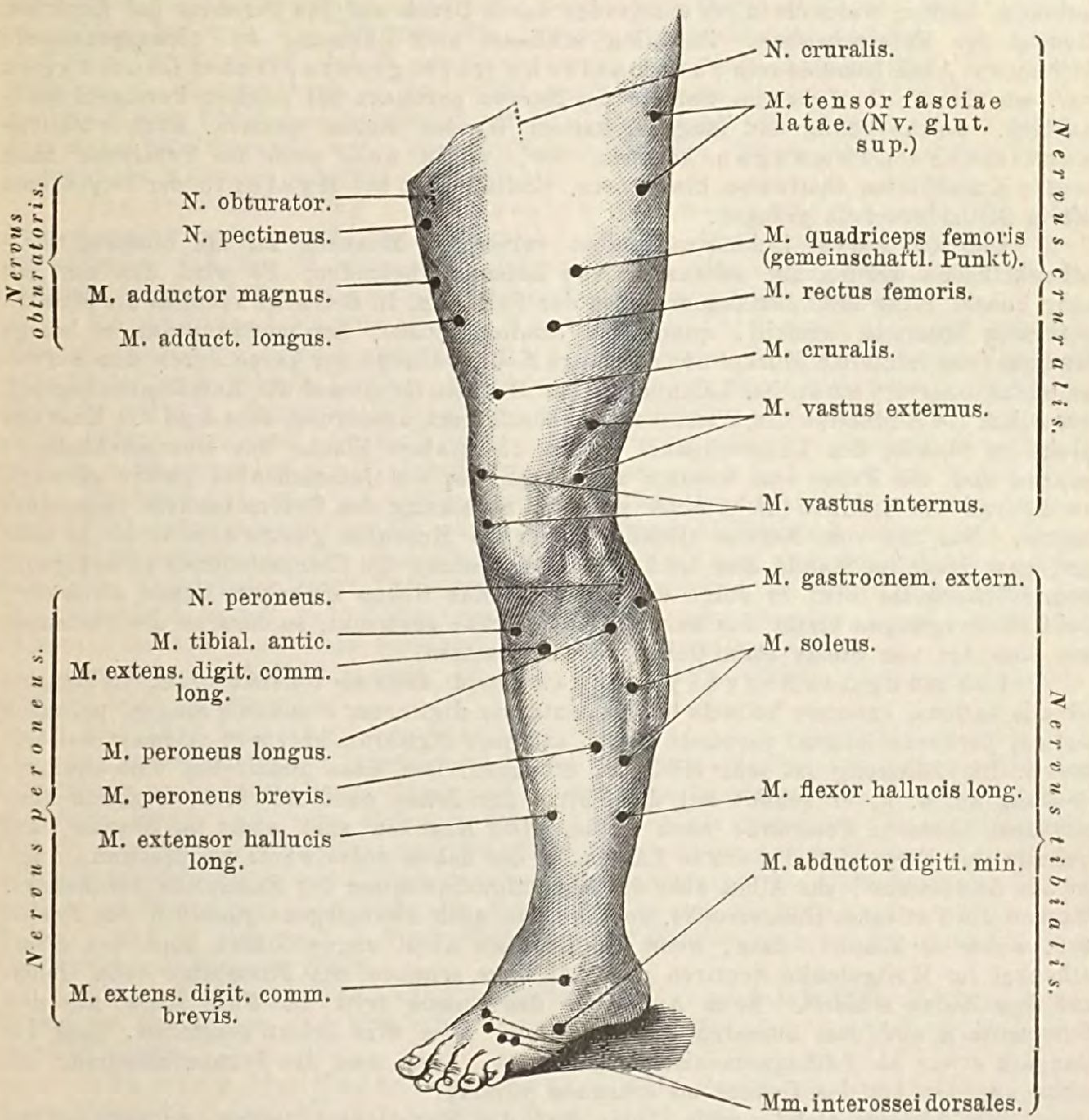
Fig. 22. Vorderfläche. 1. Nervus cruralis. 2. N. cutaneus femoris externus s. lateralis, Henle. 3. N. ilio-inguinalis. 4. N. lumbo-inguinalis. 5. N. spermaticus externus. 6. N. cutaneus posterior. 7. N. obturatorius. 8. N. saphenus major (N. cruralis). 9. N. communicans peronei s. fibularis. 10. N. peroneus superficialis. 11. N. peroneus profundus. 12. N. communicans tibialis s. suralis.

Fig. 23. Hinterfläche. 1. Nervus cutaneus posterior. 2. N. cutaneus femoris externus s. lateralis, Henle. 3. N. obturatorius. 4. N. cutaneus femoris posterior medius (N. peronei). 5. N. communicans peronei s. fibularis. 6. N. saphenus major (N. cruralis). 7. N. communicans tibialis s. suralis. 8. N. cutaneus plantaris proprius (N. tibialis). 9. N. plantaris medius (N. tibialis). 10. N. plantaris lateralis (N. tibialis).

c) Periphere Lähmung der Nervi glutaei macht sich durch motorische Störungen an den Musculi glutaeus maximus, medius, minimus, obturator internus,

pyriformis et tensor fasciae latae bemerkbar. Sowohl die Rotationsbewegung des Oberschenkels nach Innen (Mm. glutaeus medius, minimus, obturator internus, tensor fasciae latae), als auch nach Aussen ist beschränkt (M. glutaeus maximus). Ebenso ist die Abductionsbewegung des Oberschenkels erschwert und vermindert (M. glutaeus maximus et medius). Der Uebergang aus der nach Vorne übergebeugten in die aufrechte Stellung des Körpers gelingt nicht (M. glutaeus maximus). Gehen und namentlich Treppensteigen sind erschwert, weil der M. iliopsoas und M. glutaeus maximus den Rumpf auf dem Oberschenkel zu fixiren und im Gleichgewichte zu erhalten haben, nunmehr aber der M. iliopsoas das Uebergewicht bekommt und den Rumpf nach Vorne zieht.

Fig. 24.



Motorische Punkte für die Nerven und Muskeln der unteren Extremität auf der Vorderfläche des Beines.

Hat sich zu Lähmung noch Atrophie der Gesässmuskeln hinzugesellt, so erscheint das Gesäss dünn und abgeplattet. Die motorischen Punkte, vergl. auf Fig. 24 und 25.

d) Periphere Lähmung des Nervus ischiadicus wird unter allen Lähmungen der unteren Extremitätennerven am häufigsten beobachtet. Es erklärt sich das aus dem lang gewundenen, oberflächlich gelegenen und daher schädlichen Einflüssen leicht erreichbaren Verlaufe dieses Nerven. Je nach dem Sitze der Lähmungsursachen bekommt man es bald mit Lähmung im gesammten Ischiadicusgebiete zu thun, bald sind nur einzelne seiner Zweige, vor Allem der Nervus peroneus oder

Nervus tibialis betroffen. Am häufigsten findet man Paralyse der Peroneus. Nicht zu selten ist die Lähmung sogar nur auf einzelne vom Peroneus versorgte Muskeln beschränkt.

Erkrankungen im unteren Abschnitte der Wirbelsäule, Blutungen nahe der Cauda equina, Fracturen des Beckens oder Kreuzbeines, Luxationen und Fracturen am Oberschenkel oder Unterschenkel, Exsudate und Tumoren in den Beckenorganen, schwere Geburten, Hieb-, Stich-, Schuss-, Schnittwunden, Schlag, Stoss, Fall in die Gesässgegend, Entfernung von Tumoren oder Abscessen in der Nähe des Ischiadicusstammes oder seiner Verästelungen, Anlegung von zu festen Verbänden u. dergl. m. sind die vornehmlichsten traumatischen Ursachen für die in Rede stehenden Lähmungen. Bei Neugebornen hat man sie sich nach Extractionsversuchen ausbilden gesehen. *Zenker* und *Roth* beschrieben neuerdings Drucklähmung des Nervus peroneus bei Kartoffelarbeitern, die längere Zeit in hockender oder knieender Stellung zugebracht hatten, wahrscheinlich entstanden durch Druck auf den Peroneus bei forcirtem Beugen des Unterschenkels. Zuweilen schliesst sich Lähmung an vorausgegangene Ischias an. Auch kommen rein rheumatische (refrigeratorische) Lähmungen vor, wie deren *Duchenne* im Gebiete des Nervus peroneus bei solchen Personen beobachtete, welche häufig und lange in kaltem Wasser stehen mussten. Auch wirkliche neuritische Lähmungen kommen vor, wohin wohl auch die Paralysen nach acuten Krankheiten theilweise hingehören. Endlich wird bei Hysterie der Ischiadicus oft in Mitleidenschaft gezogen.

Die vom Nervus ischiadicus selbst versorgten Muskeln an der hinteren Oberschenkelfläche werden am seltensten von Lähmung betroffen. Es wird das nur bei sehr hohem Sitze der Lähmungsursachen der Fall sein. In Betracht kommen die Musculi obturator internus, gemelli, quadratus, semitendinosus, semimembranosus et biceps femoris (von letzterem Muskel nur der lange Kopf, während der kurze durch den Nervus peroneus innervirt wird). Bei Lähmung dieser Muskeln ist einmal die Rotationsbewegung, vor Allem die Adduction des Oberschenkels beschränkt, ausserdem aber sind die Kranken nicht im Stande, den Unterschenkel gegen die hintere Fläche des Oberschenkels zu beugen und die Ferse dem Gesässe zu nähern. Ist der Unterschenkel passiv gebeugt, so können die Kranken nicht einer passiven Streckung des Unterschenkels Gegenpart bieten. Nur der vom Nervus tibialis innervirte Musculus gastrocnemius ist in sehr geringem Grade im Stande, eine leichte Flexionsstellung des Unterschenkels zu bewirken. Begreiflicherweise wird in Folge der Lähmung das Gehen in hohem Grade erschwert. Bei Gehbewegungen bleibt das Bein im Kniegelenke gestreckt, so dass es die Patienten wie eine Art von Stelze beim Gehen vorwärts setzen.

Lähmung des Nervus peroneus betrifft, falls sie vollständig ist, die Musculi tibialis anticus, extensor hallucis longus, extensor digitorum communis longus, peroneus tertius, peroneus longus, peroneus brevis, extensor digitorum brevis et extensor hallucis brevis. Die Lähmung ist sehr leicht zu erkennen. Der Fuss nimmt Pes varo-equinus-Stellung an, d. h. er schaut mit der Spitze der Zehen nach Abwärts, zugleich aber mit dem äusseren Fussrande nach Unten. Die Kranken sind nicht im Stande, auf Geheiss den Fuss oder die ersten Phalangen der Zehen dorsalwärts zu flectiren. Auch ist die Adductions-, vor Allem aber die Abductionsbewegung der Fussspitze beschränkt. Machen die Patienten Gehversuche, so fällt das nach Abwärtsgeneigtbleiben des Fusses auf, woher es kommt, dass, wenn die Kranken nicht ungewöhnlich hoch den Oberschenkel im Hüftgelenke flectiren und den Fuss erheben, die Fussspitze beim Gehen auf dem Boden schleift. Beim Aufsetzen des Fusses tritt der Fuss zuerst mit den Zehenspitzen und dem äusseren Fussrande auf. Man wird leicht verstehen, dass die Gangart etwas so Pathognomonisches bekommt, dass man die Peroneuslähmung oft schon aus der Art des Gehens zu erkennen vermag.

Wir können nicht umhin, hier auf die Functionsstörungen aufmerksam zu machen, welche auf Rechnung der Lähmung jedes einzelnen Muskels kommt, um so mehr, als periphere Lähmung einzelner Muskeln, wie bereits erwähnt, vorkommt.

Bei isolirter Lähmung des Musculus tibialis anticus sind Dorsalflexion und Adductionsbewegung des Fusses beschränkt. Die Dorsalflexion kann theilweise vicariirend von dem Musculus extensor digitorum longus ausgeübt werden (aber unter gleichzeitiger Abductionsbewegung des Fusses). Auch der M. extensor hallucis longus wirkt mit, dieser aber unter Adductionsbewegung des Fusses. Für die Dauer freilich sind die beiden genannten Muskeln nicht im Stande, die Function des gelähmten Tibialis anticus zu übernehmen. Die Beuger auf der hinteren Unterschenkelfläche bekommen daher das Uebergewicht und der Fuss nimmt Pes equinus-Stellung an (Pes equinus paralyticus).

Isolirte Lähmung des Musculus extensor digitorum longus verräth sich dadurch, dass die Dorsalflexion des Fusses und zugleich die Abductionsbewegung desselben behindert sind. Auch können die vier äussersten Zehen nicht in der Grundphalanx gestreckt werden (Dorsalflexion der beiden übrigen Phalangen besorgen die vom Nervus tibialis innervirten Musculi interossei), und ist etwa noch der M. extensor hallucis longus gelähmt, so hat auch die Grundphalanx der grossen Zehe das Vermögen zur Dorsalflexion verloren. Für den gelähmten M. extensor digitorum communis treten zunächst M. tibialis anticus und eventuell M. extensor hallucis longus ein, welche jedoch die Dorsalflexion des Fusses nur unter gleichzeitiger Adductionsbewegung zu besorgen vermögen. Für die Dauer freilich erlahmen die vicariirenden Muskelgruppen; die Flexoren gerathen in antagonistische Contraction, und es nimmt der Fuss Pes varo-equinus-Stellung an, was sich namentlich beim Gehen bemerkbar macht.

Isolirte Lähmung des Musculus peroneus longus ist daran kenntlich, dass die Adductionsbewegung des dorsalwärts flectirten Fusses nicht möglich ist. Dabei hat sich die Wölbung des inneren Fussrandes ausgeglichen, weil unter gesunden Verhältnissen der M. peroneus longus an seinen Ansatzstellen (Capitulum metatarsi I. Os cuneiformi I) und auch an dem Os scaphoideum einen Zug ausübt. Es bildet sich Pes planus paralyticus. Beim Gehen setzen die Kranken den Fuss mit dem äusseren Fussrande auf; sie ermüden leicht und klagen über Schmerz in der Gegend des Malleolus externus.

Isolirte Lähmung des Musculus peroneus brevis macht die reine Adductionsbewegung des Fusses unmöglich; letztere kann nur unter gleichzeitiger Dorsalflexion von dem M. extensor digitorum longus oder durch Betheiligung des M. peroneus longus unter gleichzeitiger Plantarflexion ausgeführt werden.

Periphere Lähmung des Nervus tibialis muss sich auf folgende Muskeln erstrecken: Musculi gastrocnemius, soleus, plantaris, popliteus, flexor digitorum communis longus, tibialis posticus, flexor hallucis longus, flexor digitorum pedis brevis, abductor hallucis, flexor hallucis brevis, adductor hallucis, abductor-flexor-opponens digiti quinti, interossei et lumbricales. Sind die aufgeführten Muskeln sammt und sonders gelähmt, so ist die Plantarflexion des Fusses fast ganz und gar aufgehoben, denn sie kann nur noch in geringem Grade durch den vom Nervus peroneus versorgten Musculus peroneus longus unter gleichzeitiger Abductionsbewegung des Fusses ausgeführt werden. Ebenso sind Plantarflexion, Spreizung und Adductionsbewegung der Zehen unmöglich. Durch Uebergewicht der Extensoren auf der Vorderfläche des Unterschenkels bildet sich Hakenfussstellung, Pes calcaneus aus; zugleich ist der äussere Fussrand nach Oben gerichtet, also Pes valgo-calcaneus.

In Bezug auf die Lähmung einzelner vom Nervus tibialis versorgten Muskeln ist Folgendes zu bemerken:

Isolirte Lähmung des Musculus triceps surae (Gastrocnemius et soleus) beeinträchtigt in erheblichem Grade die Plantarflexion des Fusses. Dieselbe kommt nur noch durch Vermittlung des M. peroneus longus und M. flexor digitorum communis longus zu Stande, aber man vermisst hierbei die Spannung der Achillessehne. Der M. triceps surae bewirkt zugleich Adductionsbewegung des Fusses. Ist er gelähmt, so werden ausser den Extensoren des Fusses auch noch die Abductoren das Uebergewicht gewinnen, es bildet sich also Pes calcaneus mit Neigung zu Pes valgus aus, welcher, falls er längere Zeit bestanden hat, zu Veränderungen an den Gelenkflächen der Fusswurzelknochen führt.

Lähmung des Musculus tibialis posticus beschränkt die Adductionsbewegung des Fusses und Erhebung des inneren Fussrandes, begünstigt also Pes valgus-Stellung.

Lähmung des Musculus flexor digitorum communis longus ist daran kenntlich, dass die vier äusseren Zehen nicht mit der zweiten und letzten Phalanx gebeugt werden können. Die Beugung der Grundphalanx besorgen die Musculi interossei, sie ist unmöglich, wenn eine Lähmung der Mm. interossei besteht. Gleichzeitig kann dann aber auch nicht Streckung der Zehen in der zweiten und Nagelphalanx ausgeführt werden. Ist der M. flexor hallucis longus gelähmt, so fällt die Volarflexion der letzten Phalanx der grossen Zehe fort. In ähnlicher Weise, wie an der Hand, kann es auch an dem Fusse bei Lähmung der Musculi interossei durch Ueberwiegen der Mm. extensor digitorum communis et flexor digitorum longus zu Entwicklung von Klauenfuss kommen, der zwar weniger functionell stört, als vielmehr längeres Stehen und Gehen schmerzhaft macht.

Das elektrische Verhalten der gelähmten Muskeln stimmt ebenso bei Lähmung am Ischiadicusstamme, als bei derjenigen seiner einzelnen Zweige voll-

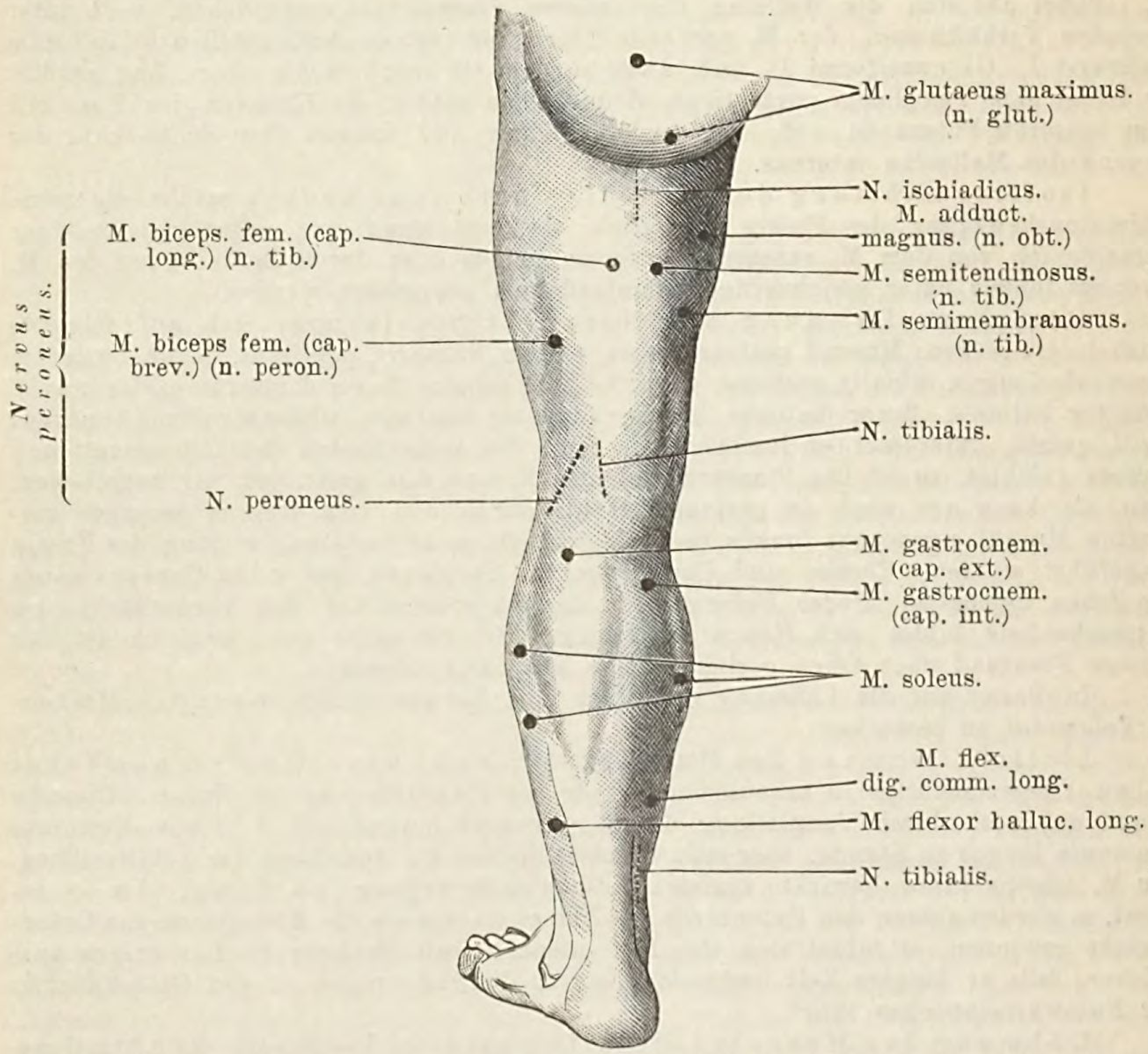
kommen mit den allgemein giltigen Regeln überein. Nach länger bestandener Lähmung stellen sich mehr oder minder hochgradige Atrophie und Contractur ein.

Nicht selten beobachtet man Sensibilitätsstörungen, deren Verbreitung aus Fig. 22 und 23, pag. 44, erhellt.

Trophische Veränderungen sind namentlich bei Lähmung des Ischiadicusstammes vielfach beschrieben worden. Sie verrathen sich durch Kälte, cyanotische Hautfarbe, rapid auftretenden Decubitus an Malleolen, Haken, Gesäss und Trochanteren, durch vermehrten Haarwuchs, Nagelverdickung, pemphigusartige Blasen u. dergl. m.

Auch Paraesthesien (Kältegefühl, Brennen, Prickeln, Ameisenlaufen u. dergl. m.) kommen vor.

Fig. 25.



Motorische Punkte des N. ischiadicus und seiner Zweige, der Nervi peroneus et tibialis.

Die Diagnose der Lähmungen im Gebiete des Nervus ischiadicus ist nicht immer leicht; genaue anatomische und physiologische Kenntnisse, strenge Zergliederung der einzelnen Symptome und sorgfältige elektrische Exploration müssen vor Verwechslungen, namentlich mit primären Contracturen schützen. Vor Allem hat man noch auf die Anamnese und etwaige nachweisbare Lähmungsursachen Rücksicht zu nehmen.

Die Prognose ist nicht immer gut, und wird ausser von den Ursachen durch das Ergebniss der elektrischen Untersuchung bestimmt.

Die Behandlung hat von der Anwendung der Elektricität den meisten Erfolg zu erwarten. Die motorischen Punkte geben Fig. 24 und 25 an. Unter Umständen kommen noch Bäder, vernünftige Gymnastik und Massage in Betracht. In hoffnungslosen Fällen hat man durch orthopaedische Instrumente die Functionsstörungen des in seiner Stellung veränderten Fusses möglichst auszugleichen.

b) Krampf (Hypercinesis) der motorischen Nerven.

1. Krampf im Gebiete des Nervus facialis.

(Mimischer Gesichtskrampf. — Prosospasmus.)

Krämpfe in den vom Facialis innervirten Muskeln haben meist clonischen, seltener tonischen Charakter. Sie können sich über das ganze Gebiet des Gesichtsnerven erstrecken oder nur einzelne Gesichtsmuskeln betreffen, so dass man zwischen diffusen (totalen) und partiellen Gesichtskrämpfen zu unterscheiden hat.

a) Diffuser clonischer Gesichtskrampf.
(Tic convulsif.)

I. Aetiologie. Das Leiden kommt erfahrungsgemäss etwas häufiger bei Männern als bei Frauen vor und tritt öfter in vorgerückteren Lebensjahren als in der Kindheit auf. Bald ist es auf directe Schädigungen zurückzuführen, welche den Stamm oder einzelne Zweige des Gesichtsnerven betroffen haben, bald entsteht es reflectorisch in Folge von Störungen in anderen Nervenbahnen. Unter letzteren Umständen ist selbstverständlich die Vermittlung des Centralnervensystemes nothwendig.

In manchen Fällen werden Erkältungen als unmittelbare Ursache der Krankheit angegeben.

Andere Kranken führen ihr Leiden auf Traumen zurück; jedenfalls ist eine grössere Reihe von Fällen bekannt, in denen vergrösserte Lymphdrüsen an der Austrittsstelle des Facialnerven, Erkrankung des Felsenbeines, Exostosen, Tumoren am Schädelgrunde, Aneurysmen der Hirnarterien und Aehnl. den Facialis comprimirten, reizten und die von ihm innervirte Gesichtsmuskulatur in Krampfzustand versetzten.

Auf reflectorischem Wege kommt es zu mimischem Gesichtskrampfe am häufigsten bei schmerzhaften Erkrankungen im Gebiete des Trigeminus. Dergleichen beobachtet man bei Krankheiten der Augenlider und des Augapfels, bei schmerzhaften Veränderungen an den Zähnen, bei geschwürigen Processen auf der Nasen- und Mundschleimhaut u. dgl. m. Ferner gesellt sich mitunter zu reiner Neuralgie einzelner Trigeminusäste mimischer Gesichtskrampf hinzu.

Auch bei Erkrankungen am Genitalapparate oder bei Reizung der Darmschleimhaut durch Helminthen entwickelt sich nicht selten mimischer Gesichtskrampf. Wenn man fernerhin berücksichtigt, dass sich mitunter schmerzhafte Druckpunkte an der Wirbelsäule, über den Handgelenken und an anderen Körperstellen nachweisen lassen, deren therapeutische Inangriffnahme auf die Beseitigung des Krampfzustandes eine zuweilen zauberhafte Wirkung ausübt, so sieht man leicht ein, dass das Gebiet der reflectorisch entstandenen Gesichtskrämpfe ein sehr ausgedehntes ist.

Keinem Zweifel unterliegen kann es, dass in manchen Fällen Heredität eine aetiologische Rolle spielt. Ich selbst habe mehrere solcher Fälle gesehen und behandelt, auch *Rosenthal* gedenkt einer Beobachtungsreihe, in welcher mimischer Gesichtskrampf bei Mutter, Sohn, Tochter und zwei Verwandten der Mutter bestand. Jedoch hat man zu beachten, dass sich nicht immer der Krampf als solcher forterbt, sondern dass es sich oft nur um eine hereditäre allgemeine nervöse Belastung handelt, wobei bei den Antecedenten Hysterie, Epilepsie oder andere Neurosen vorkamen.

Bei manchen Kranken wurde die nervöse Disposition nicht ererbt, sondern erworben. Vor Allem geschieht das im Verlaufe von Chlorose.

Zuweilen ist Nachahmungstrieb im Spiele, d. h. es stellt sich mimischer Gesichtskrampf bei solchen Personen ein, die sich in der Umgebung von Erkrankten befanden und deren Leiden beobachteten. Auch kann häufiges Grimassenschneiden schliesslich zu ausgesprochenem Gesichtskrampfe führen.

Es bleibt aber eine grosse Reihe von Fällen übrig, in denen eine Ursache nicht aufzufinden ist; diese sind prognostisch ungünstig, denn man weiss eigentlich nicht, wo bei der Behandlung anfangen.

II. Anatomische Veränderungen. Ueber anatomische Veränderungen ist fast gar nichts bekannt. *Fr. Schultze*, der neuerdings Tic convulsif durch Compression des Facialstammes von Seiten eines Aneurysmas der Vertebralarterie beschrieb, fand weder am Nerven, noch in den vom Krampfe ergriffenen Muskeln Abweichungen vom Gesunden. *Baum* beobachtete bei Gelegenheit einer Nervendehnung am lebenden Menschen Röthung des Facialstammes, aber keine Schwellung.

III. Symptome. Mimischer Gesichtskrampf besteht in Grimassenschneiden, welches anfallsweise auftritt, und über welches die Kranken nicht Herr sind. Sie runzeln plötzlich die Stirn, zwinkern mit den Augen, schnüffeln mit der Nase, verziehen die Lippen und verzerren das ganze Gesicht. Am besten kann man diese Krampfzustände nachahmen, wenn man die Elektrode eines faradischen Stromes auf den Facialisstamm aufsetzt und in kurzen Unterbrechungen den Strom hindurchgehen lässt.

Meist bestehen diese Zuckungen einseitig, doppelseitiges Auftreten gehört zu den Ausnahmen. Die clonischen Gesichtsmuskelzuckungen treten bald unmotivirt ein, bald stellen sie sich ein, sobald die Patienten körperlich oder psychisch erregt werden. Meist halten sie nur wenige Secunden an, auch kommen häufig abortive Krampfanfälle vor, bei denen blitzschnell eine kurze Zuckung über die eine Gesichtshälfte hinüberfährt. Mitunter treten im Verlaufe eines Tages nur einige wenige solcher Anfälle auf, während sie in anderen Fällen binnen einer Stunde zu 20, 30 und noch mehr auf einander folgen. Auch kommen Remissionen und Exacerbationen der Anfälle vor, was wesentlich von dem körperlichen und geistigen Befinden der Kranken abhängig ist. In der Nacht hören die Zuckungen gewöhnlich auf, doch kennt man von dieser Regel auch mit Sicherheit Ausnahmen, und treten mitunter selbst während des Schlafes Muskel-

zuckungen ein. Manche Kranken sind im Stande, durch den Willen die Stärke der Muskelzuckungen zu mildern, bei den meisten freilich ist der Wille ohne jeglichen Einfluss. Unbetheiligt an den Krämpfen sind meist die Ohrmuskeln, immer die Gaumenmuskeln, die Musculi digastricus et stylohyoideus, meist auch das Platysma myoides. Auch unter den eigentlichen Gesichtsmuskeln gibt sich ein Ueberwiegen bald dieser, bald jener Muskeln kund, ja! es kann das sogar bei den einzelnen Anfällen wechseln. Relativ oft bleibt der Musculus frontalis verschont. In sehr heftigen und hartnäckigen Fällen findet ein Uebergreifen der clonischen Krämpfe auf andere Muskelgruppen statt, so auf Zungen-, Nacken- und Extremitätenmuskeln.

Die Secretions- und Geschmacksnervenfasern des Facialis bleiben verschont, dagegen ist mehrfach über Gehörsstörungen (Krampf des Nervus stapedius?) berichtet worden, die sich zur Zeit der Krampfanfälle in den Gesichtsmuskeln einstellten und als Knacken, Klingen oder Brausen im Ohre bezeichnet wurden. Von trophischen Veränderungen ist nichts bemerkbar.

Sehr zu fahnden hat man auf das Vorhandensein von Druckpunkten. Es sind das Punkte, welche der Lage einzelner sensibelen Nerven entsprechen, bei Druck sehr empfindlich sind und dabei plötzliches Aufhören, sehr viel seltener dagegen gerade Auftreten oder Stärkerwerden von Krampfanfällen veranlassen. Bald betreffen dieselben den Nervus supraorbitalis, bald den Nervus infraorbitalis, bald sind sie auf der Schleimhaut von Nase und Mundhöhle, bald an den Quer- oder Dornfortsätzen der Halswirbelsäule oder tiefer, bald am Sternum oder in den Intercostalräumen, bald über dem Handgelenke oder sonstwo zu suchen. Um ihrer therapeutischen Wichtigkeit willen muss man sorgfältig an allen Orten des Körpers nachforschen.

Von schmerzhaften Empfindungen ist Tic convulsif eigentlich nicht begleitet, manche Patienten freilich geben ein eigenthümliches Uebermüdungsgefühl in den erkrankten Muskeln an. Neuralgische Beschwerden werden nur dann beobachtet, wenn sich Tic convulsif zu Tic douloureux hinzugesellt hat.

Das elektrische Verhalten der betroffenen Nerven und Muskeln ergibt sich als unverändert; ältere Autoren berichten mitunter über Erhöhung der elektrischen Erregbarkeit, doch waren ihre Untersuchungsmethoden ungenau.

Die Dauer der Krankheit beträgt vielfach Monate und Jahre, in vielen Fällen während des ganzen Lebens.

IV. Diagnosis. Die Erkennung des Leidens an sich ist leicht, schwieriger dagegen ist es, jedes Mal die Ursachen ausfindig zu machen, doch darf man sich dabei keine Mühe verdriessen lassen, weil davon wesentlich Art und Erfolg der Behandlung abhängen.

V. Prognosis. Lebensgefahr bringt das Leiden niemals, nur belästigt es die Kranken durch Entstellung. Handelt es sich um entfernbare Ursachen, so ist die Vorhersage meist günstig und Heilung zu erwarten, andernfalls aber ist eine Beseitigung der Krankheit wohl in den meisten Fällen unmöglich.

VI. Therapie. Bei Behandlung des Tic convulsif muss man den causalen Verhältnissen sorgfältigste Aufmerksamkeit zuwenden. Es sind Fälle bekannt, in denen das Ausziehen eines cariösen Zahnes ein schon lange bestandenes Leiden zur schnellsten und dauernden Heilung brachte. Bei nervösen Personen muss man von Nervinis (Bromkalium, Valeriana, Castoreum, Asa foetida, Zink, Silber, Gold, Jodkalium, Ergotin u. s. f.), bei chlorotischen von Eisenpraeparaten und Stahlbrunnen Gebrauch machen. Bei Erkältung verordne man Bäder, Schwitzcuren, spirituöse Einreibungen, locale Blutentziehungen durch Blutegel hinter das Ohr u. s. f.

Der causalen Behandlung nahe steht die therapeutische Beachtung etwaiger Druckpunkte. Man nehme dieselben zunächst elektrisch in Angriff. Hierbei bediene man sich des galvanischen Stromes, setze die Kathode auf einen indifferenten Punkt (Sternum, Nacken u. dgl. m.), während die beruhigende Anode auf dem Druckpunkte zu liegen kommt. Man hüte sich dabei vor zu starken Strömen und dehne die Sitzung nicht über 5 Minuten aus, um eine Ueberreizung der Nerven zu vermeiden.

Die gleiche Behandlung bleibt, wenn sich Tic convulsif zu Trigeminusneuralgie hinzugesellt hat. Widersteht aber letztere den therapeutischen Eingriffen, so ist mit Erfolg eine Discision oder Excision der von Neuralgie betroffenen Nerven ausgeführt worden.

Liegen causale Indicationen nicht vor, so kann man versuchen, ob die subcutane Anwendung von Narcotica die Krämpfe mindert oder gar beseitigt. Benutzt sind Morphium (1 : 30, $^1/_4$ Spritze subcutan), Atropin (0·01 : 10, $^1/_4$ Spritze subcutan), Strychnin (0·1 : 10, $^1/_4$ Spritze subcutan), Curare (0·1 : 10, $^1/_4$—$^1/_2$ Spritze subcutan).

In der Regel wird man von der Anwendung der Elektricität besseren Erfolg zu erwarten haben, obschon oft grosse Geduld nothwendig ist.

Im Allgemeinen wird man dem galvanischen Strome den Vorzug geben. Der positive Pol (Anode) kommt auf den Nervenstamm dicht hinter dem Ohre oder vor dem Tragus des Ohrläppchens, der negative auf einen indifferenten Punkt. Auch kann man die einzelnen Gesichtsmuskeln mit der Anode stabil oder labil tractiren. *Benedikt* rühmt die gute Wirkung der *Volta*'schen Alternativen, d. h. häufigen Stromwechsels. Bei Erkrankungen im Ohre oder an der Schädelbasis empfehlen sich Querströme durch die Processus mastoidei. *Erb* und *Berger* rathen mit Recht für manche Fälle das Aufsetzen einer grossen Anode (grosse Kopfelektrode) auf das Scheitelbein an, namentlich wenn centrale Ursachen im Spiele zu sein scheinen, um das Rindencentrum des Nervus facialis zu erreichen, welches in den unteren Abschnitten der beiden Centralwindungen, namentlich der vorderen, gelegen ist. *R. Remak* empfahl die Galvanisation des Halssympathicus, wobei die Anode dicht hinter dem Unterkieferwinkel an der Aussenseite der Carotis zu stehen kommt, die Kathode auf einem indifferenten Punkte. Auch sah derselbe Autor von der Benutzung absteigender Ströme gute Wirkung, d. h. also Anode auf das centrale, Kathode auf das periphere Ende des Nerven.

Für Benutzung des faradischen Stromes bietet sich weniger Gelegenheit. *Frommhold* lobte die Anwendung anwachsender oder schwellender faradischen Ströme auf die erkrankten Muskeln.

Mehrfach sind Versuche gemacht worden, dem Leiden durch chirurgische Eingriffe beizukommen. *Dieffenbach* beispielsweise durchschnitt in einem Falle die Sehnen sämmtlicher vom Krampfe befallenen Gesichtsmuskeln und erzielte fast vollkommene Heilung. Auch hat man den erkrankten

Gesichtsnerv durchschnitten, freilich dadurch für eine entstellende Krankheit eine andere geschaffen. *Baum* wandte neuerdings Dehnung des Facialnerven an. Seine, sowie die Mittheilungen von *Schüssler* und *Eulenburg* schienen anfänglich zu grossen Hoffnungen zu berechtigen, doch hat *Bernhardt* gezeigt, dass es sich nur um vorübergehende Erfolge handelt, und es dürfte demnach die Nervendehnung kaum den Radicalmitteln zugerechnet werden dürfen. Unter 17 Beobachtungen, welche *Bernhardt* sammelte, trat nur bei einem ein dauernder Erfolg ein, sonst blieben die Zuckungen nur so lange aus, als die Lähmung des gedehnten Nerven bestand.

b) Diffuser tonischer Gesichtskrampf.

Die Erkrankung kommt nur selten vor und ist meist Folge von vorausgegangener Facialislähmung, seltener entwickelt sie sich unabhängig davon aus unbekannten Ursachen als ein primäres und selbstständiges Leiden. Die befallene Gesichtshälfte erscheint starr und steif, der Gesichtsausdruck macht oft einen erschrecklichen Eindruck. Die einzelnen Linien und Furchen im Gesichte sind ungewöhnlich tief, das Gesicht erscheint nach der erkrankten Seite hinübergezerrt, die Augenbrauen stehen hier höher, Nasenspitze und Kinn sind nach der kranken Gesichtsseite hinübergeneigt. Starrheit der Wangenmuskulatur führt oft zu Beschwerden beim Kauen. Man suche die Contractur der Muskeln durch den galvanischen Strom zu beseitigen, auch hat man durch starke faradische Ströme auf die gesunden Muskeln die Gesichtsdifformität durch absichtliche Erzeugung elektrischer Contracturen auszugleichen versucht. Nicht verabsäumen darf man durch Ziehen an den tonisch contrahirten Muskeln und Einschieben von Holzstückchen und Kugeln unter die Wangen eine allmälige Dehnung der contracten Muskeln zu erreichen.

c) Partieller tonischer und clonischer Gesichtsmuskelkrampf.

Zuckungen in einzelnen Gesichtsmuskeln stellen sich bei vielen, sonst gesunden Menschen ein, sobald sie in Affect gerathen. Dahin gehören Beben der Lippen, Spielen der Nüstern und Runzeln der Stirn. Bei Anderen treten auch zur Zeit körperlicher und geistiger Ruhe in einzelnen Gesichtsmuskeln Zuckungen auf; man bemerkt dergleichen an Lippen, Nasenflügeln, an den Musculi corrugator supercilii et frontalis und selbst an den Muskeln der Ohrmuschel. Begreiflicherweise können plötzliche und unwillkürliche Bewegungen der Ohren oder der Galea capitis sammt der behaarten Kopfhaut zu unangenehmen Entstellungen führen. Zuckungen in den Musculi zygomatici erzeugen eine lächelnde Physiognomie, die man als Risus sardonicus bezeichnet. *Rosenthal* beobachtete in einem Falle isolirte Zuckungen der Gaumenmuskeln. Auch in gelähmt gewesenen Gesichtsmuskeln stellen sich nicht selten Zuckungen ein.

Praktische Bedeutung haben Krampfzustände im Musculus orbicularis palpebrarum. Sind dieselben tonischer Art, so führen sie den Namen Blepharospasmus, hat man es dagegen mit clonischen Lidkrämpfen zu thun, so nennt man selbige Spasmus nictitans s. Nictitatio.

In ihren Ursachen stimmen beide Krampfformen fast vollkommen überein. In den meisten Fällen handelt es sich um Erkrankungen des Auges (Conjunctival-, Hornhautleiden, Fremdkörper und viele andere mit Schmerz und Lichtscheu einhergehenden Augenkrankheiten). Bei vielen, sonst gesunden Menschen genügt bereits grelles Licht, um Lidkrampf zu erzeugen. Selbstverständlich handelt es sich hier um reflectorische Vorgänge, die von den sensibelen Bahnen des Trigeminus auf den Nervus facialis übertragen werden. Aber auch Veränderungen an anderen Orten der Trigeminusbahn können denselben Effect haben. Man sieht daher Lidkrampf zu Trigeminusneuralgie und Erkrankungen auf der Nasen-, Mund-, Gaumenschleimhaut und an den Zähnen hinzutreten. Auch weisen die gleich zu besprechenden Druckpunkte darauf hin, dass von anderen sensibelen Nervenbahnen aus Lidkrämpfe ausgelöst werden können, z. B. von den Uterus-, Darmnerven u. s. f. In manchen Fällen lässt sich eine Ursache nicht nachweisen.

Bei dem tonischen Lidkrampf, Blepharospasmus kommt es plötzlich zu dauerndem und krampfhaftem Verschlusse der Augenlider, in manchen Fällen

findet nur eine Verengerung der Lidspalte statt. Dieser Krampf ist fast immer doppelseitig, hält mehrere Secunden oder auch Minuten und selbst Stunden an, um dann für mehr oder minder lange Zeit aufzuhören. In manchen Fällen währt der Krampf Wochen und Monate, so dass sich die Kranken dauernd im erblindeten, d. h. nicht sehen könnenden Zustande befinden. Oft tritt der Krampfanfall unmotivirt ein, in anderen Fällen wird er durch körperliche oder geistige Erregung oder durch irgend welche Reize des Auges ausgelöst. Abgesehen von der Entstellung kommen die Patienten beim Gehen auf der Strasse dadurch in Verlegenheit, dass sie plötzlich in mechanischer Weise blind werden und mannigfacher Gefahr beim Verkehre entgegenlaufen. Die Kraft der Muskelcontractionen ist meist so bedeutend, dass es nicht möglich ist, die Lider mit Gewalt zu öffnen und den Krampf zu lösen. Nur gegen Ende des Anfalles kann die Dauer mitunter dadurch abgekürzt werden, dass die Lider gewaltsam mit den Fingern auseinander geschoben werden.

Häufig findet man bei diesem Leiden Druckpunkte, bei deren Betastung der Krampf augenblicklich aufhören kann, so dass die Lider wie zwei Kastendeckel urplötzlich zurückklappen. *v. Graefe*, welcher die Bedeutung der Druckpunkte zuerst eingehend gewürdigt hat, unterschied mit Recht zwischen primären und inducirten Druckpunkten; jene bestehen von Anfang an, diese bilden sich erst im Laufe der Krankheit, gewissermaassen secundär heraus.

Am häufigsten kann man Druckpunkte am Nervus supraorbitalis, demnächst am Nervus infraorbitalis, aber auch an Nasenschleimhaut, Mundhöhle, Gaumenbögen, Wirbelsäule, Handgelenken u. s. f. nachweisen.

Mitunter führt Lidkrampf allmälig zu diffusem Gesichtskrampfe und selbst in ferneren Muskelgruppen, beispielsweise in der Nackenmuskulatur, können Krampfzustände hinzutreten.

Clonischer Lidkrampf, Nictitatio s. Spasmus nictitans kommt häufiger als tonischer vor und besteht bei manchen Menschen aus übeler Angewohnheit. Er verräth sich durch Augenblinzeln oder Augenzwinkern. Es gilt sonst alles das vom tonischen Krampfe Gesagte.

Die Prognose dieser beiden Leiden ist nicht immer gut, meist handelt es sich um eine sehr hartnäckige, oft um eine unheilbare Krankheit.

Die Therapie ist diejenige des diffusen clonischen Gesichtskrampfes, vergl. Bd. III, pag. 52.

2. Krampfzustände des motorischen Astes des Nervus trigeminus.

(Kaumuskelkrampf. Masticatorischer Gesichtsmuskelkrampf.)

1. Die Veränderungen, um welche es sich hier handelt, spielen sich im Gebiete des dritten Trigeminusastes ab und betreffen die Musculi temporalis, masseter et pterygoidei. Bald bekommt man es in den genannten Muskeln mit tonischen, bald mit clonischen Krämpfen zu thun. Im ersteren Falle folgen sich die einzelnen Muskelzuckungen so schnell auf einander, dass sie für mehr oder minder lange Zeit den Eindruck einer dauernden Muskelcontraction hervorrufen, während man bei clonischen Krämpfen die einzelnen Zuckungen verfolgen und deutlich von einander zu unterscheiden vermag.

Krampfzustände des Nervus trigeminus aus peripheren Ursachen sind nicht häufig, in der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um centrale Veränderungen. Mitunter sind Erkältungen als Ursache angegeben worden, in anderen Fällen bestand eine traumatische Veranlassung, z. B. Druck, Quetschung des Trigeminus oder Tumoren in seiner Nachbarschaft. Nicht selten tritt Kaumuskelkrampf zu Neuralgie des Trigeminus hinzu. Eine relativ häufige Ursache geben Erkrankungen der Zähne (Durchbruch der Backen- und Weissheitszähne), Entzündungen des Kieferperiostes oder am Unterkiefergelenke ab.

Auch kommen reflectorisch Krämpfe bei Kindern mit Helminthen, nach peripherer Verletzung und bei schmerzhaften Narben zur Beobachtung.

2. Fast immer zeigt sich Kaumuskelkrampf doppelseitig. Handelt es sich um tonische Krämpfe, so treten die contrahirten Masseteren und Temporales als deutliche Wülste unter der Gesichtshaut hervor und fühlen sich bretthart an. Manche Kranken klagen auch über Schmerz bei Druck auf die Muskeln. Die Patienten sind wenig oder gar nicht im Stande, auf Geheiss den Unterkiefer nach Abwärts zu führen oder seitlich zu verschieben und es bleiben die Zahnreihen auf einander liegen. Auch passiver Oeffnung des Mundes erwächst ein meist unüberwindlicher Widerstand; grössere Kraft-

anstrengung dabei ist zu vermeiden, weil die Kranken über Schmerz klagen und auch die Gefahr von Unterkieferfractur oder Luxation droht. Man nennt diesen Zustand auch Kieferklemme, Trismus. Die Patienten sprechen erschwert, wie man eben durch geschlossene Zähne zu sprechen pflegt, und sind mitunter gar nicht im Stande, flüssige Kost — von fester Nahrung ganz zu schweigen — in den Mund zu führen. Derartige Zustände dauern mitunter Tage und selbst Wochen an.

Das bekannteste Beispiel für clonische Kaumuskelkrämpfe ist das Zähneklappern, welches man bei Frierenden häufig zu sehen bekommt. Es erfolgen hier die Bewegungen der Kiefer von Oben nach Unten. Aber zuweilen laufen sie auch derart ab, dass Verschiebungen von einer Seite zur anderen vor sich gehen, es tritt dann Zähneknirschen ein.

Nicht selten kommt es dabei zu Verletzungen an Zunge, Zahnfleisch, Mund- und Wangenschleimhaut.

3. Ueber die anatomischen Veränderungen ist nichts bekannt, und noch mehr als Lähmungen der peripheren Nerven gehören Krampfzustände in das Gebiet der functionellen Nervenkrankheiten (Neurosen), bei denen man zwar möglichst genau über die Symptome, um so weniger aber über die ihnen zu Grunde liegenden anatomischen Processe unterrichtet ist.

4. Die Diagnose ist fast immer leicht. Tonischen Kaumuskelkrampf wird man von Ankylose des Unterkiefergelenkes dadurch unterscheiden, dass bei letzterer die bretharte Contraction der Kaumuskeln fehlt. Zudem kommt die Entwicklung des Leidens in Betracht. In zweifelhaften Fällen bliebe Chloroformirung zu versuchen, denn in der Chloroformnarcose löst sich der Kaumuskelkrampf, während eine Ankylose bestehen bleibt.

5. Die Prognose hängt von den Ursachen ab.

6. Bei der Therapie suche man zunächst die Ursachen zu entfernen. Zur Beseitigung des Krampfes selbst erscheint eine subcutane Morphiuminjection in die Wangengegend am zuverlässigsten. In sehr heftigen und hartnäckigen Fällen greife man zum Chloroform. Auch verdient die Elektricität benutzt zu werden, galvanischer Strom quer durch die Masseteren, anfangs mit geringen Stromstärken, allmälige Verstärkung, dann wieder langsames Ausschleichen des Stromes. Nach dem Vorschlage von *Benedikt* hat man auch *Volta*'sche Alternativen zu versuchen, d. h. häufiges Wenden des Stromes. Auch hat man von der Anwendung starker faradischen Ströme namentlich des elektrischen Pinsels, mitunter Erfolg gehabt (Uebermüdung der Muskeln?). In chronischen Fällen hat man angestrebt, durch Einschieben von dickeren und dickeren Holzklötzchen zwischen die Zahnreihen eine allmälige Lösung der Kieferklemme zu erreichen, eventuell muss man auf die Ernährung der Kranken Bedacht nehmen. Man führe ihnen mittels Schlundsonde durch Zahnlücken, hinter den letzten Backenzähnen oder durch die Nase Milch, Ei, Fleischsuppe und Wein zu, oder gebe ernährende Klystiere.

3. Krampf im Gebiete des Nervus hypoglossus.

Krampfzustände im Gebiete des Hypoglossus geben sich durch abnorme Bewegungserscheinungen an der Zunge kund, kommen selten vor, sind häufiger centralen als peripheren Ursprunges und zeigen gewöhnlich clonischen, seltener tonischen Charakter. Man muss zwischen masticatorischen und articulatorischen Hypoglossuskrämpfen unterscheiden, je nachdem Kau- oder Sprachbewegungen der Zunge den Krampfanfall auslösen. Fälle der letzteren Art haben auch den wenig passend gewählten Namen der Aphthongie erhalten. Es stellen sich Anfälle ein, bei denen die Zunge in der Mundhöhle umhergewälzt und nach allen Richtungen hin unwillkürlich bewegt wird. In einem Falle, den ich vor einiger Zeit bei einem Rechtsanwalte beobachtete, wurde die Zunge mit solcher Gewalt gegen die Zahnreihen gedrängt, dass Substanzverluste auf der Zungenoberfläche eingetreten waren. Selbstverständlich leiden während der Krampfanfälle Sprache und Kaubewegungen. Man beobachtet dergleichen bei anaemischen und nervösen Personen und bei Hysterischen, mitunter im Verlaufe von Trigeminusneuralgie oder als Complication von mimischem Gesichtskrampfe. Aber mitunter ist Hypoglossuskrampf das Primäre und gesellt sich dann erst Gesichtskrampf hinzu. In der vorhin berührten eigenen Beobachtung bestanden keine anderen Störungen in den Functionen der Zunge, nur klagte der Kranke über ein pelziges Gefühl sowohl auf der Zunge, wie auf der äusseren Wangenhaut. Auch hat man Sensibilitätsstörungen auf der Schleimhaut der Lippen und des Mundes beobachtet. Die Behandlung ist genau so wie bei Facialiskrämpfen einzurichten.

4. Krampf im Gebiete des Nervus accessorius.

1. Bei Krampfzuständen im Gebiete des Accessorius kommen die Musculi sterno-cleido-mastoideus et cucullaris in Betracht. Bald hat man es mit clonischen, bald mit tonischen Krämpfen zu thun, bald bestehen dieselben ein-, bald doppelseitig, bald betreffen sie nur einen der vorhin genannten Muskeln, bald beide zugleich.

Die Ursachen lassen sich von gemeinsamen Gesichtspunkten aus besprechen. In manchen Fällen sind ohne Frage rheumatische (refrigeratorische) Einflüsse im Spiele, während in anderen Traumen als Veranlassung zu gelten haben. Schon nach körperlicher Ueberanstrengung und Heben schwerer Lasten hat man dergleichen entstehen gesehen. Zuweilen stellt sich das Leiden nach Infectionskrankheiten (Abdominaltyphus, Puerperalfieber etc.) ein. Auch können Erkrankungen der Halswirbelsäule (Tuberculose, Tumoren, Fracturen u. s. f.) die in Rede stehenden Zustände erzeugen, da bekanntlich der Accessorius sehr tief mit seinen Wurzelfäden am Halsmarke hinabreicht. Zuweilen lassen sich reflectorisch wirkende Einflüsse nachweisen, z. B. Zahnen bei Kindern, Helminthiasis, Uterinleiden u. dergl. m. Nicht selten ist es unmöglich, eine Ursache für die Krankheit ausfindig zu machen, und sicherlich sind viele Fälle von vermeintlichen peripheren Erkrankungen centralen Ursprunges. Das gilt wohl zweifellos dann, wenn es sich um nervös belastete, hysterische oder solche Personen handelt, bei denen sich Accessoriuskrämpfe mit Zuständen von Epilepsie, Blödsinn oder Wahnsinn verbinden, mit ihnen abwechseln oder von ihnen gefolgt werden. In manchen Fällen sind centrale Ursachen direct nachweisbar.

2. Die Symptome erfordern der besseren Uebersicht halber nach den verschiedenen Möglichkeiten eine gesonderte Besprechung.

Bei einseitigem clonischen Krampfe des Musculus sterno-cleido-mastoideus wird der Kopf bei jeder eintretenden Muskelcontraction derart gedreht, dass das Kinn nach der gesunden Seite hinüberschaut, während sich auf der kranken Seite Ohrmuschel und Processus mastoideus der Clavikel nähern. Zugleich sieht man, dass sich der contrahirte Kopfnicker unter der Halshaut gleich einem gespannten Strange hervordrängt.

Besteht gleichzeitig clonischer Krampf des Musculus cucullaris, so wird der Kopf stärker nach Hinten und die Schulter nach Oben gezogen, so dass es mitunter zwischen Hinterhaupt und Schulter zur Berührung kommt. In manchen Fällen sind die clonischen Zuckungen auf die Muskelstraten des Musculus cucullaris ungleich vertheilt, damit sind mehr oder minder beträchtliche Drehungen des Schulterblattes verbunden. Bei manchen Kranken treten während der einzelnen Krampfanfälle Zuckungen in den Musculi sterno-cleido-mastoideus et cucullaris nicht gleichzeitig ein, oder, wie ich das bei einem Collegen gesehen habe, bald überwiegt dieser, bald jener Muskel, bald erfolgt eine gleichzeitige und gleichstarke Contraction von beiden.

Hat man es mit clonischem Krampf in beiden Musculi sterno-cleido-mastoidei et cucullares zu thun, so gestalten sich die Erscheinungen verschieden, je nachdem der Muskelkrampf auf beiden Seiten zu gleicher Zeit oder alternirend auftritt. Im ersteren Falle macht der Kopf Nick- oder Grussbewegungen, woher man den Zustand auch als Gruss-, Nick- oder Salaamkrampf bezeichnet, doch sind bei demselben wohl

in der Mehrzahl der Fälle und mitunter sogar in besonders hervorragender Weise noch andere Halsmuskeln betheiligt. Man bekommt diese Krampfform am häufigsten, fast ausschliesslich bei Kindern zu sehen von der Zeit der Dentition bis zu derjenigen der Pubertät. Treten die clonischen Muskelzuckungen auf beiden Seiten nicht zu gleicher Zeit ein, so geht daraus ein krampfhaftes und anfallsweise auftretendes Kopfwackeln hervor. Mitunter zeigt sich der Krampf ursprünglich einseitig, geht dann aber auf die andere Seite über, indem mehr secundär die gleichnamigen Muskeln der anderen Seite zur Action angeregt werden.

Anfälle der beschriebenen Formen von clonischen Muskelkrämpfen treten bald spontan auf, bald werden sie durch körperliche oder geistige Aufregung hervorgerufen. Während des Schlafes pflegen sie aufzuhören, doch klagen viele Kranken darüber, dass sie am Einschlafen behindert werden. Zahl und Dauer der Anfälle unterliegen grossen Schwankungen. Mitunter gestalten sich die Zuckungen der Art, dass ihre Intensität während eines Einzelanfalles mehr und mehr zunimmt. Viele Kranken klagen über ein eigenthümliches Gefühl von Spannung oder Ermüdung in den befallenen Muskeln, das in ausgesprochenen Schmerz ausarten kann. Wirkliche Druckpunkte kommen nicht besonders häufig vor. Dagegen betheiligen sich oft andere Muskelgruppen am Krampfe, so die Augen-, Gesichtsmuskeln, die Muskeln am Halse, der Schulter, oder Extremitäten, ja! in selteneren Fällen kann es zu allgemeinen Convulsionen kommen. Bei Mitbetheiligung der Musculi scaleni beschrieb *Romberg* Oedem und Paraesthesien am Arme als Folge von Druck auf die Gefässe und Nerven. Die Dauer der Krankheit kann Wochen, Monate, Jahre, ja! das ganze Leben hindurch betragen.

Tonische Krämpfe der Musculi sterno-cleido-mastoidei et cucullares führen zu dauernden fehlerhaften Haltungen des Kopfes, welche man als Caput obstipum spasticum s. Obstipitas spastica benannt hat. Welche Stellung der Kopf einnimmt, je nachdem der Musculus sterno-cleido-mastoideus oder M. cucullaris ein- oder beiderseitig, oder beide Muskeln zugleich betroffen sind, dürfte aus den vorausgehenden Erörterungen genügend erhellen. Da der Kopf in Folge der tonischen Muskelcontraction dauernd in fehlerhafter Haltung fixirt ist, so kann man den Zustand leicht von Lähmung der Antagonisten unterscheiden, bei denen sich passive Kopfbewegungen als leicht und widerstandslos ausführbar ergeben würden.

Mitunter kommt der Zustand angeboren vor, jedenfalls kann er sich in frühen Jahren entwickeln, woraus sich häufig secundäre Veränderungen an der Wirbelsäule ergeben. Die Wirbelsäule zeigt nach der gesunden Seite eine convexe Ausbiegung, die einzelnen Wirbel erscheinen auf der erkrankten Seite niedriger und selbst das Gesicht kann im Wachsthume zurückbleiben. Die tonisch contrahirten Muskeln sind oft hypertrophirt, ihre Antagonisten atrophirt.

3. Die Prognose der tonischen und clonischen Accessoriuskrämpfe ist nicht immer gut. Aussicht auf Heilung wird man meist nur dann haben, wenn es sich um entfernbare Ursachen handelt. Manche Kranken trieb das hartnäckige Uebel zum Selbstmorde.

4. Die Therapie suche zunächst die Ursachen des Leidens zu heben. Unter den localen Behandlungsmethoden kommt neben subcutaner Injection von Morphium, Curare, Atropin oder Strychnin, vor Allem die Elektricität in Betracht: constanter Strom, stabile Anwendung, + Pol auf den erkrankten Nerv oder Muskel. *Busch* sah mehrfach schnellen Erfolg von

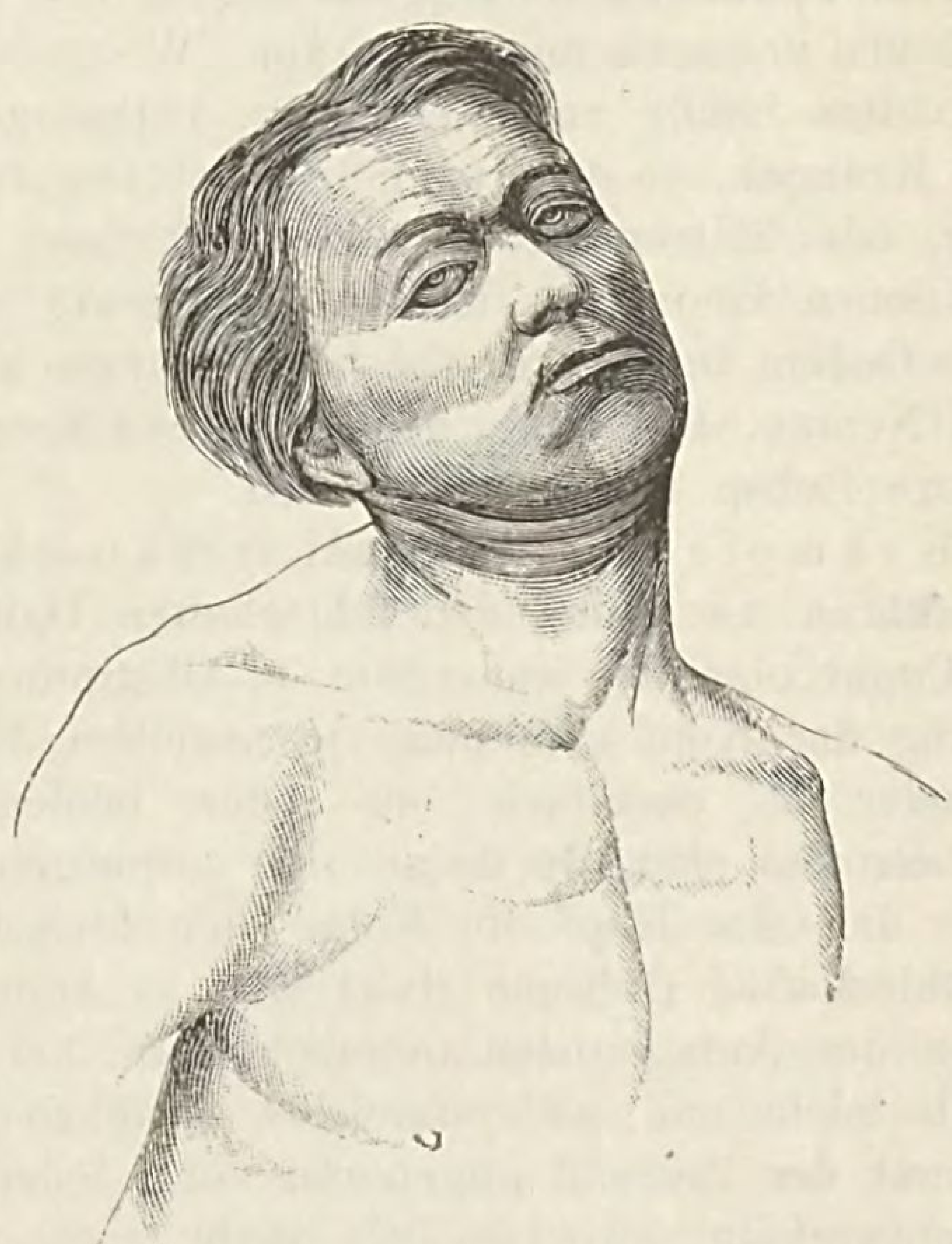
der Anwendung des Glüheisens. Auch sind orthopaedische Instrumente und gymnastische Uebungen in Gebrauch zu ziehen.

Von Excision des Nervus accessorius und Myotomie der befallenen Muskeln wird man kaum Anwendung machen wollen.

5. Krampf in den Muskeln des Halses, Schulterblattes und Armes.

Die Muskelgruppen, um welche es sich hier handelt, ressortiren zum Plexus cervicalis und Pl. brachialis. Bald treten in ihnen tonische, bald clonische Krampfzustände auf, die sich ein- oder doppelseitig zeigen können, in einer Reihe von Fällen nur einen einzigen Muskel betroffen haben, während sich in einer anderen sehr verschiedene Muskelgruppen an den Krämpfen betheiligen. Der Möglichkeiten giebt es hier viel zu viele, als dass wir eine einigermaassen erschöpfende Schilderung zu geben im Stande wären; wir werden uns demzufolge mit einigen wenigen Exempeln begnügen, zumal für denjenigen, welcher mit den Functionen der Muskeln vertraut ist, keine besonderen diagnostischen Schwierigkeiten entstehen. In Bezug auf Ursachen, Prognose und Behandlung gilt alles vom Accessoriuskrampfe Gesagte.

Fig. 26.



Kopfstellung bei Krampf des rechten Musculus splenius capitis.

a) Krampf im Musculus obliquus capitis inferior. Bei Contraction des genannten Muskels dreht sich der Kopf um die Horizontale, wobei weder eine Hebung des Kinnes (im Gegensatze zu Contraction des M. sterno-cleido-mastoideus) noch Senkung desselben (im Gegensatze zu Contraction des M. splenius capitis) eintritt. Bei clonischem Krampfe erfolgt also, falls er einseitig ist, ständige Drehbewegung nach der erkrankten Seite, bei doppelseitigem nach beiden Seiten-Drehkrampf, Tic rotatoire. Die Kranken sind gezwungen, beim Fixiren eines Gegenstandes den Kopf mit den Händen festzuhalten und an den Drehbewegungen zu verhindern. Bei tonischem Krampfe nimmt der Kopf dauernd fehlerhafte Seitenhaltung ein und kann nicht passiv in die gehörige Lage zurückgebracht werden.

b) Krampf des Musculus splenius capitis. Dieser Muskel zieht den Kopf nach Hinten, gleichzeitig wendet sich das Gesicht der contrahirten Seite zu, das Kinn senkt sich und nähert sich der gleichseitigen Schulter. Der contrahirte Muskel-

bauch tritt unter dem vorderen Rande des Musculus cucullaris hervor, der Musculus sterno-cleido-mastoideus erscheint auf der kranken Seite erschlafft, auf der anderen gedehnt. Damit sind die Erscheinungen gegeben, die sich bei clonischen oder den viel häufiger tonischen Krämpfen einstellen. Wir verweisen ausserdem auf Fig. 26.

c) Krampf des Musculus rhomboideus ist bisher nur in der tonischen Form bekannt geworden. Bei Contraction des genannten Muskels wird der untere Schulterblattwinkel gehoben, der innere Schulterblattrand dagegen nähert sich mehr der Wirbelsäule, wird aber derart in seiner Richtung verändert, dass er von Unten-Innen nach Oben-Aussen läuft; Abheben des inneren Schulterblattrandes findet im Gegensatze zu Serratuslähmung nicht statt. Man kann den contrahirten Muskel im Interscapularraume fühlen, häufig auch sehen. Erhebung des Armes bis zur Verticalen erfährt Widerstand.

d) Krampf des Musculus levator anguli scapulae bewirkt Erhebung des Schulterblattes, namentlich mit dem oberen inneren Winkel, Neigung des Kopfes nach Hinten, in der Fossa supraclavicularis ist der contrahirte Muskel neben dem vorderen Cucullarisrande sichtbar.

Auf die Erscheinungen, die sich bei Krämpfen in den übrigen Muskeln einstellen, können wir nicht eingehen. Rücksichtlich ihrer Function verweisen wir auf das Capitel der Lähmungen. Meist wird man schon bei der Inspection die erkrankten Muskeln heraus erkennen.

6. Krampf in den Respirationsmuskeln.

a) Clonischer Zwerchfellskrampf wird als Schlucksen, Singultus (engl. hiccup) bezeichnet. Der mechanische Vorgang dieses allgemein bekannten Uebels ist der, dass bei plötzlich eintretender Zwerchfellscontraction der inspiratorische Luftstrom unter laut hörbarem Geräusche in die Luftwege hineinfährt, plötzlich aber durch Verschluss der Stimmritze abgeschnitten wird. Das Leiden hat häufiger centrale als periphere Ursachen und kommt besonders oft bei Säuglingen vor, bei denen es sich nicht selten in Folge heftigen Lachens oder psychischer Erregung überhaupt einstellt. Nur selten ist Singultus Folge von Reizung des Phrenicusstammes, wie sie durch Mediastinaltumoren, Aneurysmen, Perikarditis und Pleuritis erzeugt werden kann, in den beiden letzteren Fällen, wenn der Entzündungsprocess den Nervus phrenicus direct in Mitleidenschaft gezogen hat. Mitunter stellt sich bei Pleuritis diaphragmatica Singultus ein. Häufiger handelt es sich um ein auf reflectorischem Wege entstandenes Leiden, z. B. bei Ueberfüllung des Magens, durch den Genuss von zu kalten oder zu heissen Speisen, bei Erkrankung des Darmes, Krankheiten der Leber, Gallen- und Nierenconcremente, Uterinleiden und Peritonitis. Besonders hervorzuheben ist, dass nicht selten Krankheiten der Prostata reflectorisch zu Singultus Veranlassung geben. Auch hat man ihn nach Darreichung von Brechmitteln auftreten gesehen.

Zu den aus centralen Ursachen entstandenen Formen gehören solche bei Erkrankungen des Hirnes und der Hirnhäute, bei Hysterischen, Anaemischen und im Verlaufe schwerer Krankheiten, z. B. nach Blut- und Säfteverlusten, Cholera, Dysenterie und Krebscachexie. Auch entsteht Singultus zuweilen unter Malariaeinfluss.

Die Anfälle können so intensiv sein, dass binnen einer Minute mehr als 60 und 80 Schlucksenbewegungen eintreten. Dabei werden die Kranken dyspnoëtisch, sind am Sprechen und Essen gehindert und empfinden Schmerz im Epigastrium und in der Gegend der Zwerchfellsinsertion. Mitunter kommen an entfernteren Orten Druckpunkte vor. Die Anfälle können Stunden, Tage, Wochen und selbst Monate lang währen, bald fast ununterbrochen, bald mit freien Intervallen. Während der Nacht hören sie meist auf, verhindern aber am Einschlafen.

Das Leiden trotzt mitunter sehr hartnäckig jeglicher **Behandlung**. Man entferne die Ursachen und suche die Aufmerksamkeit der Kranken abzulenken. In mehreren Fällen meiner Beobachtung brachte ununterbrochenes lautes Zählen in gleichem Tempo schnelle Heilung. Auch hat man starkes Drängen bei geschlossener Stimmritze, Sondirung des Oesophagus oder Eingiessen von kaltem Wasser in den Schlund bis zur drohenden Erstickung empfohlen. Man mache von Narcotica Gebrauch, am besten subcutan in die Zwerchfellsgegend. Bei einem Collegen von 72 Jahren hatte ich schnellen Erfolg durch Bromkalium 0·5, Extractum Belladonnae 0·01 stündlich bis zum Aufhören der Anfälle. Auch hat man sich starker Hautreize in die Zwerchfellsgegend: Sinapismen oder faradischen Stromes bedient. Mehrfach trat Heilung bei galvanischer oder faradischer Behandlung des Nervus phrenicus ein. Endlich hat man die untere Thoraxpartie eingeschnürt und den Kopf mehrmals stark gegen die Brust heruntergedrückt, um starke Exspirationsbewegungen zu erzielen.

b) Tonischen Zwerchfellskrampf hat man aus peripheren Ursachen in Folge heftiger Erkältung oder im Anschlusse an Intercostalneuralgie, Muskel- und Gelenkrheumatismus auftreten gesehen. In Folge centraler Innervationsstörungen kann man ihn auch bei Tetanus, Epilepsie und Hysterie zur Beobachtung bekommen. Es handelt sich um ein sehr gefahrvolles Leiden, welches unvermeidbar den Tod bringt, wenn man seiner nicht schnell Herr wird.

Die Symptome sind leicht erkennbar. Die unterste Thoraxpartie erscheint sehr bedeutend ausgedehnt, nimmt aber an den Athmungsbewegungen keinen Theil. Der rechte untere Lungenrand, zuweilen auch das Herz, stehen tiefer als normal. Das Epigastrium ist stark hervorgewölbt, und bei Palpation der Hypochondrien ist man nicht im Stande, die normalen respiratorischen Zwerchfellsbewegungen zu fühlen. Die oberen Brustabschnitte dagegen arbeiten stark und lebhaft. Der Patient klagt über Erstickungsangst, sieht cyanotisch aus, hat einen kleinen, jagenden Puls und ist kaum im Stande mit lauter Stimme zu reden. Tritt keine schnelle und gründliche Hilfe ein, so erfolgt der Tod durch Erstickung.

Bei Behandlung mache man von starken Hautreizen Gebrauch, beispielsweise von heissen Compressen auf die Zwerchfellsgegend, Senfteigen oder faradischem Pinsel. Man gebe eine subcutane Morphiuminjection oder greife zum Chloroform. Ausserdem Faradisation oder Galvanisation des Nervus phrenicus (vergl. Bd. III, pag. 42).

Anhang. Mehrfach sind noch andere als die in dem Vorhergehenden geschilderten Krampfzustände in respiratorischen Muskeln beobachtet und beschrieben worden, doch sind der Combinationen viele, so dass man selbige kaum von gemeinsamen Gesichtspunkten beschreiben kann, sondern jeden Fall einzeln durch eine eingehende Untersuchung zerlegen muss. Auch gehören in diese Gruppe hinein: Nieskrampf, Ptarmus s. sternutatio convulsiva —, Gähnkrampf, Oscedo s. Chasmus —, Wein-, Lach- und Schreikrämpfe. In der Regel handelt es sich hier um centrale Ursachen, wie bei Hysterie und anatomisch nachweisbare Erkrankungen des Centralnervensystems oder um reflectorisch entstandene Dinge. Die Behandlung derartiger Zustände schliesst sich an vorausgehende Erörterungen an.

7. Krampf in den Bauchmuskeln.

Eine Beobachtung von clonischem Bauchmuskelkrampfe ist von *Westphal* beschrieben worden; es trat hier Heilung nach Anwendung des Ferrum candens ein. Ich selbst machte vor wenigen Monaten eine gleiche Beobachtung bei einem 9jährigen hysterischen Knaben. Tonische Krämpfe, freilich aus centralen Ursachen, bekommt man u. A. bei Meningitis und Tetanus zu beobachten.

8. Krampf in den Muskeln der unteren Extremitäten.

Krampfzustände in den Muskeln der unteren Extremitäten sind selten, zeigen bald tonischen, bald clonischen Charakter und dehnen sich in manchen Fällen auf sämmtliche Muskeln der unteren Extremitäten, in anderen nur auf einzelne Muskelgruppen aus.

Wir müssen es uns versagen, auf eine detaillirte Beschreibung einzugehen, verweisen rücksichtlich der Functionen der einzelnen Muskeln, aus denen das Krankheitsbild sofort klar wird, auf die Besprechung der Lähmungen und bemerken nur noch, dass die Therapie den mehrfach besprochenen allgemeinen Grundsätzen unterliegt.

9. Crampus.

1. Als Crampus bezeichnet man einen tonischen, aber mit heftigem Schmerz verbundenen Muskelkrampf, dessen Dauer oft nur wenige Secunden beträgt, jedenfalls stets kurz ist.

Am bekanntesten ist das Leiden als Wadenkrampf. Es kommt dabei zu einer sehr schmerzhaften tonischen Contraction der Wadenmuskulatur, die contrahirten Muskeln treten mit scharfen Contouren unter der Haut hervor und sind gegen Berührung sehr empfindlich, trotz alledem aber besteht keine Contraction der Muskeln ad maximum. Ist nach einigen Secunden oder Minuten eine Erschlaffung der Muskeln eingetreten, so bleibt nicht selten ein eigenthümliches Gefühl von Spannung und Ermüdung zurück, auch zeigen sich die Muskeln gegen Druck längere Zeit sehr empfindlich. Mitunter kommt es während des Crampus zu Blutaustritten und Ecchymosenbildung. Derartige Wadenkrämpfe treten namentlich während der Nacht ein, folgen sich mitunter schnell und lange auf einander, stören den Schlaf oder erregen so heftige Schmerzen, dass Ohnmacht erfolgt.

Ausser in der Wadenmuskulatur können noch in anderen Muskeln Crampi zur Ausbildung gelangen, wobei jedoch die Muskeln der unteren Extremität entschieden bevorzugt sind.

Schultz will in den von Crampis befallenen Muskeln erhöhte elektrische Erregbarkeit gefunden haben.

2. Als Ursachen derartiger Zustände sind zu nennen: *a)* Ueberanstrengung der Muskeln, woher man beispielsweise Wadenkrämpfe nach starken Spaziergängen, Tanzen, Turnen u. s. f. eintreten sieht; *b)* Stoffwechselstörungen, daher die Wadenkrämpfe bei Cholera asiatica als Folge von reichlicher Wasserentziehung (nach *Erb* kommt mitunter Aehnliches bei Diabetes mellitus vor); *c)* Circulationsstockungen, daher Wadenkrämpfe oft bei Leuten mit Varicen und bei Schwangeren.

Das eigentliche Wesen der Krankheit ist nicht bekannt, obschon es sehr wahrscheinlich ist, dass eine gesteigerte Erregbarkeit der sensibelen Muskelnerven die Hauptrolle spielt.

3. Die Behandlung besteht in Ruhelage (freilich manche Personen finden gerade durch Hyperextension der betroffenen Muskeln Erleichterung), subcutaner Morphiuminjection oder in Reiben, Kneten oder Bürsten der betreffenden Muskelpartien und in spirituösen Einreibungen (mit Kampher-, Senfspiritus, Franzbranntwein u. Aehnl.).

B. Krankheiten der sensibelen Nerven.

a) Neuralgien.

1. Trigeminusneuralgie. Neuralgia nervi trigemini.

(Gesichtsschmerz. Prosopalgie. Fothergill'scher Gesichtsschmerz. Tic douloureux.)

I. Aetiologie. Unter den Neuralgien der verschiedensten Nervenbahnen dürften diejenigen des Trigeminus am häufigsten zur Be-

obachtung und Behandlung kommen. Es erklärt sich das aus dem langgestreckten Verlaufe des Nerven, aus der Lage vieler seiner Zweige in engen und gewundenen Knochencanälen und aus der oberflächlichen und dadurch für Schädigungen leicht erreichbaren Position an den peripheren Endausbreitungen.

Erfahrungsgemäss entwickelt sich Trigeminusneuralgie am häufigsten bei Frauen. Auch stimmen die Angaben darin überein, das sie während des 20.—50. Lebensjahres am häufigsten entsteht. Während der Kindheit ist sie jedenfalls eine sehr seltene Krankheit, häufiger schon kommt sie bei Greisen vor. Die Vorgänge der Involutionsperiode, also durchschnittlich das 40. Lebensjahr, bei Frauen die beginnende Klimax, leisten der Ausbildung der Krankheit unverkennbar Vorschub. In nördlichen Gegenden, z. B. in England, an der Seeküste und in Norddeutschland, soll das Leiden öfter anzutreffen sein, als in südlichen Landstrichen mit mildem Klima. In Italien kommt es angeblich nur selten zur Beobachtung. Nach manchen Autoren sind Personen vornehmen Standes in hervorragender Weise zu Trigeminusneuralgie praedisponirt; für Göttingen kann ich des vielerfahrenen *Hasse's* Ausspruch vollkommen bestätigen, dass die Krankheit unter der arbeitenden und armen Bevölkerung sehr oft zu finden ist.

Die eigentlichen Krankheitsursachen lassen sich in fünf Gruppen unterbringen, die wir kurz als constitutionelle, infectiöse, toxische, locale und reflectorische benennen wollen.

Keinem Zweifel kann es unterliegen, dass in vielen Fällen hereditäre Momente im Spiele sind. Bald handelt es sich um Familien, in welchen mehrere Generationen gerade an Trigeminusneuralgie litten, bald um solche mit hereditärer nervösen Belastung, so dass unter den einzelnen Familienmitgliedern Hysterie, Epilepsie und Psychopathien mannigfachster Art und Neuralgien in verschiedenen Nervengebieten abwechseln. Von manchen Kranken ist die nervöse Disposition erst erworben und Folge von Ausschweifung, körperlicher und geistiger Ueberanstrengung, Kummer und Sorge. Nicht selten gelangt Trigeminusneuralgie bei Anaemie und Chlorose zur Entwicklung, desgleichen nach Säfteverlusten, wie sie durch anhaltende Diarrhöen, schnell auf einander folgende Entbindungen und zu lang ausgedehnte Lactation erzeugt werden.

Dass Gicht, Haemorrhois, Suppressio mensium und Unterdrückung von Fussschweissen zu Trigeminusneuralgie führen, wird namentlich von älteren Aerzten behauptet, bedarf aber noch einer nüchternen und vorurtheilsfreien Untersuchung.

Unter die infectiösen Formen von Trigeminusneuralgie hat man in erster Linie diejenige zu rechnen, welche unter dem Einflusse der Malarianoxe entsteht. Fast ausnahmslos handelt es sich dabei um Neuralgie des Nervus supraorbitalis. Meist treten die neuralgischen Anfälle täglich zu bestimmter Stunde ein, seltener kommen solche mit tertianem, quartanem oder nach hochzahligerem Typus vor. An Orten, an welchen Malaria endemisch herrscht, bekommt man diese Form von Intermittens larvata ebenfalls endemisch zu sehen. Freilich können wir die Bemerkung nicht zurückhalten, dass wir vielfach typische Formen von intermittirender Supraorbitalneuralgie auch bei solchen Personen gesehen haben,

die an Malaria freien Orten wohnten, ihren Aufenthalt nicht verändert hatten und niemals mit Intermittenskranken in Berührung gekommen waren. Aehnlich wie bei Malaria kann auch die Noxe des Abdominaltyphus Trigeminusneuralgie hervorrufen, und auch bei manchen Fällen frischer Syphilis haben wir die gleiche Erfahrung gemacht. In den häufigeren Fällen freilich steht Syphilis zu Trigeminusneuralgie dadurch in Zusammenhang, dass es an der Schädelbasis oder innerhalb von Canälen der Schädelknochen zu Exostosen, Gummabildung, Entzündung, Verengerung u. Aehnl. gekommen ist.

Toxische Trigeminusneuralgie hat man bei Vergiftung mit Blei und Quecksilber beobachtet.

Ausserordentlich häufig handelt es sich um directe Schädigungen der Trigeminusbahn. Beispielsweise können Erkältungen Veranlassung für Trigeminusneuralgie werden, woher man sie mitunter im Herbste und Frühjahre zahlreich zu sehen bekommt. Bei anderen Kranken sind Traumen im Spiele: Einspiessen von Glas- oder Porzellanscherben, haftengebliebene Schrotkörner und Kugeln, Stich- und Schnittwunden oder Narben, in welchen Nervenfasern eingeheilt sind, Quetschungen u. Aehnl. Nicht selten steht Trigeminusneuralgie mit Entzündungen des Periostes und namentlich mit Erkrankungen der Zähne in Zusammenhang. Ungeschickte Zahnextraction, Caries der Zähne und Exostosen an den Zahnwurzeln sind hier zu nennen. Mehrfach ist darauf hingewiesen worden, dass zur Zeit des Durchbruches der Weisheitszähne häufig Trigeminusneuralgie entsteht. *Gross* betont, dass Zahnlosigkeit bei alten Leuten oft dadurch zur Ursache für hartnäckige Trigeminusneuralgie wird, dass sich die leeren Zahnalveolen allmälig mit Knochensubstanz füllen, wobei letztere die Alveolarnerven reizt.

Dass Erkrankungen des Ohres zu Neuralgie des Trigeminus aetiologische Beziehung unterhalten, haben *Tröltsch* und *Moos* gezeigt. *Horner* und *Seeligmüller* dagegen führten aus, dass Entzündung der Stirnhöhlen mit Verhaltung des Secretes nicht selten Supraorbitalneuralgie hervorruft. Auch Ueberanstrengung der Augen wird als Ursache für Trigeminusneuralgie angenommen.

Oft sind die Ursachen bestehender Neuralgie in den engen Knochenkanälen zu suchen, welche die Trigeminuszweige zu passiren haben. Entzündungen, Verdickungen und Auflagerungen können begreiflicherweise sehr leicht Compression und Reizung zu Wege bringen, in vielen Fällen scheint es sich sogar nur um Ueberfüllung der begleitenden Blutgefässe und Druck durch dieselben zu handeln. Je enger und gewundener der Knochenkanal, je zahlreicher die in ihm verlaufenden Gefässe, um so grösser die Gefahr. Nicht ohne Grund hat *Hyrtl* das häufige Verschontsein der Nasenzweige des Trigeminus dadurch zu erklären gesucht, dass gerade das Foramen sphenopalatinum relativ beträchtlichen Umfang besitzt.

Zuweilen sind die Ursachen der Neuralgie erst an der Schädelbasis zu suchen. Dahin gehören Entzündungen, Exostosen, Tumoren oder Aneurysmen am Schädelgrunde, welche den Stamm des Trigeminus drücken und reizen.

Zu den Reflexneuralgien des Trigeminus hat man diejenigen zu zählen, welche man bei Uterus-, Ovarien- und Darmkrankheiten zu sehen bekommt. An einem ursächlichen Zusammenhange kann namentlich in solchen Fällen nicht gezweifelt werden, in welchen die Neuralgie sofort verschwindet, sobald die primäre Krankheit beseitigt ist. In manchen

Fällen hat man sich nach Verletzung entfernterer Nervenbahnen, z. B. nach Contusion des Nervus ulnaris oder occipitalis, Trigeminusneuralgie einstellen gesehen.

Fälle von centraler Trigeminusneuralgie, d. h. bedingt durch Erkrankungen des Centralnervensystemes sind selten und wenig untersucht.

II. Anatomische Veränderungen. Ueber die anatomischen Veränderungen, welche der Trigeminusneuralgie zu Grunde liegen, ist wenig bekannt. In manchen Fällen scheint es sich um eine wahre Neuritis gehandelt zu haben, doch ist man nicht im Stande gewesen, mikroskopisch oder sonst wie Veränderungen der betroffenen Nervenbahnen nachzuweisen. Gerade unter solchen Umständen wird man geneigt sein, Störungen der Circulation, welche sich an der Leiche nicht mehr erkennen lassen, als Ursache der Erscheinungen zu vermuthen.

In anderen Fällen fielen ungewöhnliche Röthung und Succulenz der erkrankten Nervenzweige auf. Dergleichen hat man namentlich bei Gelegenheit von Nervenexcision am lebenden Menschen beobachten können. Auch sind Wucherungen des Neurilemms, Verkalkung in demselben, Verfettung und atrophische Veränderungen der Nervenfasern oder der Ganglienzellen des Ganglion Gasserii gefunden worden. In einer berühmt gewordenen Beobachtung von *Cruveilhier* handelte es sich um Carcinomknötchen, welche sich in dem Neurilemm der peripheren Facialäste und der mit ihnen verflochtenen Ausläufer des Trigeminus entwickelt hatten.

III. Symptome. Fast ohne Ausnahme tritt Trigeminusneuralgie einseitig auf, nach *Canstatt* am häufigsten rechts (?); Fälle von doppelseitiger Erkrankung sind sehr vereinzelt wohl nur von der Supraorbitalneuralgie bekannt. Ebenso selten kommt es vor, dass die Neuralgie zuerst den einen, späterhin an Stelle desselben den anderen Trigeminus ergreift, oder dann gar wieder auf die ursprünglich betroffene Gesichtshälfte zurückgeht. Etwas häufiger schon wird beobachtet, dass eine Neuralgie in einem Trigeminusaste beginnt und dann auf den zweiten und gar dritten Ast derselben Seite übergeht, wobei der Schmerz in den anfänglich betroffenen Gebieten fortbestehen bleibt oder spontan schwindet.

Unter den drei Aesten des Trigeminus wird am häufigsten der Ramus I s. nervus ophthalmicus betroffen, und hier wieder ist die Neuralgia n. supraorbitalis an Häufigkeit obenan zu nennen. Schon seltener hat man es mit Neuralgie im Ramus II n. trigemini s. n. supramaxillaris zu thun, wo wieder unter allen Nervenzweigen die Neuralgia nervi infraorbitalis vorwiegt. Der Ramus III n. trigemini s. n. inframaxillaris kommt am seltensten an die Reihe, hier handelt es sich dann meist um Neuralgia n. mentalis oder um Neuralgia n. alveolaris inferioris.

Beobachtungen, in denen der gesammte Trigeminus von Neuralgie betroffen ist, sind selten, denn man wird sie kaum anders als bei intracraniellen und solchen Ursachen zu erwarten haben, welche den Trigeminusstamm in Mitleidenschaft gezogen haben. Auch gehört es zu den mehr selteneren Vorkommnissen, wenn ein einziger Trigeminusast in seinen sämmtlichen Verzweigungen neuralgisch erkrankt ist. Je mehr sich die Neuralgie auf feinere Nervenzweige

beschränkt, um so mehr ist man berechtigt, die Ursachen in die Peripherie zu verlegen. Manche Zweige zeigen unverkennbar geringe Neigung zu Neuralgie, ausser den bereits erwähnten Nervenzweigen gehört dahin namentlich der Nervus auriculotemporalis rami III.

Die neuralgischen Anfälle stellen sich nicht selten urplötzlich ein, während sie in anderen Fällen durch Prodrome eingeleitet werden. Letztere äussern sich fast immer in Paraesthesien: Steifigkeitsgefühl, Prickeln, Formicationen und Pelzigsein in der vom Schmerze betroffenen Nervenbahn.

Die Neuralgie selbst kennzeichnet durch Anfälle von Schmerz, deren Heftigkeit übermannend ist und von den Kranken verschieden beschrieben wird. Bald hat derselbe bohrenden, bald brennenden, dann wieder lancinirenden Charakter. Manche Patienten geben an, dass sie die Empfindung hätten, wie wenn der Nerv langsam herausgewunden und zerquetscht würde, oder als ob eine langsame Zermalmung der Knochen stattfände. Der Charakter der Schmerzen lässt sich diagnostisch nicht verwerthen, obschon manche Aerzte sich aus ihm ein Urtheil über den centralen oder peripheren Sitz der Neuralgie gestatten wollen. Bald ist der Hauptsitz des Schmerzes mehr in der Tiefe gelegen, bald mehr an der Oberfläche. Von manchen Kranken wird Ausstrahlen des Schmerzes von mehr centralen Punkten nach der Peripherie angegeben, sehr viel seltener in umgekehrter Richtung, doch hat das keinen Werth, danach zwischen Neuralgia descendens und ascendens unterscheiden zu wollen. Darin stimmen alle Kranken überein, dass der Schmerz von vernichtender Heftigkeit ist und sie zu Allem unfähig macht, so dass nur wenige Patienten Kraft und Ueberwindungsgabe genug besitzen, den Schmerz zu verbeissen und trotz desselben in ihrer Handtirung fortzufahren. Der Schmerz breitet sich immer innerhalb bestimmter Bahnen der Trigeminuszweige aus. Mitunter kommt auch Irradiation in fernere Gebiete, so in den Nacken und die Extremitäten vor.

Die Dauer des Schmerzanfalles beträgt meist nur wenige Secunden, ja! es kommen nicht selten abortive Anfälle vor, bei denen es sich nur um eine blitzartig auftauchende vernichtende schmerzhafte Zuckung handelt.

Die Zahl der Anfälle kann innerhalb einer Stunde sehr beträchtlich sein. In anderen Fällen treten zu unregelmässigen Tageszeiten verschieden häufig und lange neuralgische Anfälle auf. Gerade umgekehrt ist es für intermittirende Neuralgie des Trigeminus bezeichnend, dass sie sich zu ganz bestimmter Tagesstunde zeigt, meist am Morgen oder Mittage, und innerhalb bestimmter Zeit verschwindet. In sehr seltenen Fällen hat man bei ihr sogar den Beginn mit Frost und das Ende mit allgemeinem Schweisse beobachten können, wodurch die Aehnlichkeit mit Intermittens noch grösser wird. In der Mehrzahl der Fälle sind es gerade die Tagesstunden, in denen Anfälle zum Ausbruche kommen.

Häufig lassen sich keine unmittelbaren Ursachen für den einzelnen Anfall nachweisen. In anderen Fällen tritt ein solcher auf, wenn die Patienten von leichter Zugluft betroffen worden sind, die Gesichtshaut leise berührt haben, bei Berührung ganz bestimmter

Punkte, bei Genuss heisser, kalter oder harter Speisen u. dgl. m. Manche Kranken bekommen einen Anfall, wenn sie sich körperlich oder geistig aufregen, wenn das Auge von grellem Lichte oder das Ohr von schrillen Tönen getroffen wird, beim Erscheinen des Arztes, bei der Unterhaltung, bei Gähnen, Niesen, Lachen, Husten und oft schon bei dem Gedanken an einen Anfall.

In der Zwischenzeit zwischen den einzelnen Anfällen befinden sich viele Kranken vollkommen wohl und schmerzfrei, bei manchen aber bleibt mehr oder minder heftige Schmerzempfindung auch jetzt noch bestehen, die nur während des ausgebildeten Anfalles zu unsäglicher Intensität anwächst.

Ein sehr häufiges, wenn auch keineswegs constantes Symptom bilden die namentlich von *Valleix* studirten, aber von ihm in ihrer Häufigkeit und Bedeutung überschätzten Druckpunkte. Es sind das Punkte in der von Neuralgie betroffenen Nervenbahn, die bei Druck mit dem Finger allein oder mehr als andere Gebiete schmerzen. Bald bestehen solche Druckpunkte nur während der Anfälle, bald auch — wenn auch vielleicht weniger empfindlich — ausserhalb der Schmerzparoxysmen. Absichtliche oder unabsichtliche Berührung derselben kann einen neuralgischen Anfall hervorrufen, wobei jedoch noch zu bemerken ist, dass starker Druck mitunter den Schmerz besänftigt oder beseitigt, während ihn gerade leise Berührung anfacht und steigert.

Auch hat *Trousseau* hervorgehoben, dass sich in manchen Fällen entferntere Druckpunkte ausfindig machen lassen, so an den Dornfortsätzen des zweiten und dritten Halswirbels und an der Protuberantia externa des Hinterhauptbeines.

Sehr häufig stellen sich zur Zeit der neuralgischen Anfälle vasomotorische Störungen ein. Die betreffende Gesichtshälfte oder nur ein umschriebenes Nervengebiet röthet sich stark, die arteriellen Gefässe, namentlich die Arteriae temporales erscheinen ungewöhnlich weit und stark pulsirend, ebenso sind die venösen Hautgefässe überfüllt. Die veränderten Hautstellen sehen gedunsen, eigenthümlich fettig glänzend aus, sie fühlen sich abnorm heiss an und sind mit Schweiss bedeckt. Zu Beginn des Anfalles geht wohl Anaemie der Haut voraus.

Häufig erscheint die Conjunctiva stark injicirt, ja! es kann auf ihr zu Entwicklung von Oedem, Chemosis kommen. Die Thränensecretion ist vermehrt, der Augapfel scheint aus der Orbita heraustreten zu wollen.

Auf der Nasenschleimhaut wird ebenfalls vermehrte Schleimsecretion beobachtet (nicht zu verwechseln mit gesteigertem Abflusse von Thränenflüssigkeit zur Nase), zuweilen ist der Nasenschleim sogar blutig gefärbt. Seltener kommt verminderte Schleimsecretion vor.

In der Mundhöhle findet unter Umständen gesteigerte Speichelsecretion statt (seltener das Umgekehrte), auch kann es zu Schwellung, aphthösen Verschwärungen und Blutungen am Zahnfleische kommen. Selten wird über perverse Geschmacksempfindungen berichtet.

Auch kommt es selten vor, dass die Kranken zur Zeit der Anfälle über Gehörsstörungen klagen.

Den vasomotorischen Erscheinungen sehr nahe stehen trophische Veränderungen. So bildet sich zuweilen auf der erkrankten Seite eine übermässig lebhafte Entwicklung des Fettpolsters aus, und auch an den Gesichtsknochen will man hyperplastische Veränderungen nachgewiesen haben. In anderen Fällen dagegen kommt es gerade zu atrophischen Processen. Auch hat man Herpes, Acne, Lichen und Erysipelas im Bereiche der erkrankten Nervenbahnen beobachtet. Ferner hat man Struppichwerden, Zerspaltung, plötzliches Ergrauen oder Ausfallen der Haare wahrgenommen. Zuweilen bildeten sich Ringelhaare, d. h. eine Abwechslung von pigmentirten und weissen, also pigmentfreien Stellen, letztere während der einzelnen neuralgischen Anfälle entstanden. Zu den selteneren Vorkommnissen gehört die Ophthalmia neuroparalytica, die man auf Functionsstörungen gewisser, namentlich von *Meissner* urgirten trophischen Nervenfasern des Trigeminus zurückzuführen hat. Genaueres darüber vergl. in einem späteren Abschnitte über Trigeminusanaesthesie. Auch hat man Glaucom, nach *Bull* auch Iritis und Chorioiditis nach Trigeminusneuralgie entstehen gesehen. Ferner ist über Amaurose berichtet worden.

In den von Neuralgie betroffenen Nervenbahnen ist die Sensibilität der Haut nur selten unverändert. Am häufigsten findet man sie zu Anfang des Leidens erhöht, späterhin herabgesetzt. Besonders eingehend sind diese Dinge von *Nothnagel* studirt worden. Zuweilen sind Sensibilitätsstörungen nur zur Zeit der neuralgischen Anfälle nachweisbar.

Bei manchen Kranken treten zur Zeit der Anfälle unwillkürliche Muskelzuckungen im Gesichte ein, so dass sich zum Tic douloureux ein Tic convulsif hinzugesellt. Ja! zuweilen kommt es zu ausgedehnteren Zuckungen in den Muskeln des Nackens und der Extremitäten oder wie in einer Beobachtung von *Sinklar Holden* zu ausgebreitetem tonischen Muskelkrampfe.

Die Dauer der Krankheit gestaltet sich verschieden nach den Ursachen; bald hat man es mit einem Leiden von wenigen Tagen, bald mit einem solchen von Jahre langem Verlaufe zu thun. Nicht selten bleibt es für das ganze Leben bestehen, und es sind Beispiele von 30jähriger Dauer bekannt. Zuweilen schwindet das Leiden zur Zeit intercurrirender Krankheiten, oder es wechselt mit Neuralgie in anderen Nervenbahnen ab. Rücksichtlich der Prognose halte man daran fest, dass Recidive häufig sind, und sich mitunter auch dann noch zeigen, wenn die Kranken bereits jahrelang verschont gewesen sind.

Bei manchen Gequälten stellt sich tiefe melancholische Verstimmung ein, welche sie zum Selbstmorde treibt. Andere werden menschenscheu, weil unruhige Umgebung Anfälle bei ihnen hervorrief und sie in die Einsamkeit trieb. Noch andere kommen von Kräften, weil sie eines erquickenden Schlafes entbehren und wieder andere werden durch Nahrungsverweigerung decrepid, weil die Aufnahme von Speise oder Trank allemal zur Ursache eines neuralgischen Anfalles wurde.

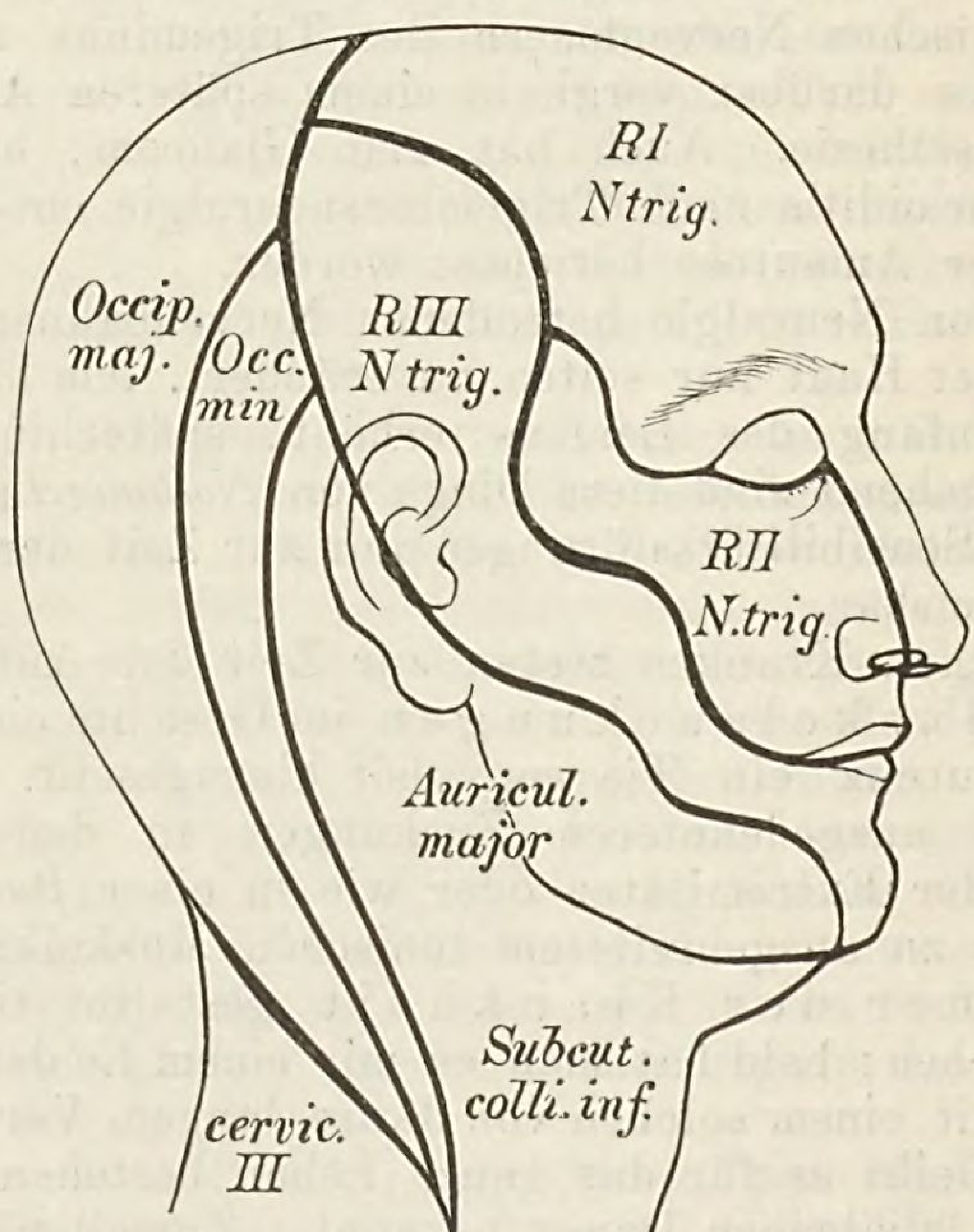
IV. Diagnosis. Die Erkennung von Trigeminusneuralgie ist leicht, wenn man sich an die paroxysmenweise auftretenden Schmerzanfälle, an das Verbreitungsgebiet der Schmerzen und an den Nachweis von Druckpunkten hält. Es wird sich demnach unschwer die Neuralgie von rheumatischen oder entzündlichen Schmerzen unterscheiden lassen.

Auch helfen Kenntnisse über die anatomische Verbreitung der Trigeminuszweige über alle Schwierigkeiten hinweg, wenn es sich darum handelt, die Neuralgie auf eine bestimmte Nervenbahn zu localisiren.

Wir schieben hier das Hauptsächlichste kurz ein:

1. Neuralgia ophthalmica. Sitz der Schmerzen im oberen Augenlide, in der Stirngegend bis zur Höhe des Scheitels, in Augenhöhle und Augapfel, Nasenwurzel und Nasenhaut bis zur Spitze, auch vorderstem Theile der Nasenhöhle (vergl. Fig. 27).

Fig. 27.



Vertheilung des Trigeminus im Gesichte.

a) Neuralgia supraorbitalis. Schmerz in Stirngegend, oberem Augenlide und Nasenwurzel. Druckpunkte: dicht unter dem Margo supraorbitalis an Foramen oder Incisura supraorbitalis der constanteste, weniger häufig sind Druckpunkte am oberen Augenlide (Palpebralpunkt), am Tuber parietale des Scheitelbeines (Parietalpunkt), am inneren Augenwinkel oder Nasenknorpel, auch ist zuweilen der gesammte Verlauf des Nerven druckempfindlich. Häufig Erscheinungen am Auge: vermehrte Injection, Thränenfluss und Schmerzhaftigkeit des Augapfels.

b) Neuralgia ciliaris. Heftigster Schmerz im Augapfel, Symptom vieler Augenkrankheiten.

2. Neuralgia supramaxillaris. Verbreitung des Schmerzes: unteres Augenlid, Wange, Oberlippe und seitliche Nasengegend, Jochbein und vordere Schläfengegend, obere Zahnreihe, Gaumen und Nasenhöhle (vergl. Fig. 27).

a) Neuralgia infraorbitalis. Sitz des Schmerzes: unteres Augenlid, Wangengegend, Oberlippe, seitliche Nasengegend, mitunter auch obere Zähne und Wangenschleimhaut, bei Betheiligung des Nervus subcutaneus malae s. orbitalis Jochbeingegend und vordere Schläfengegend. Druckpunkte: am regelmässigsten am Foramen infraorbitale, seltener an der Oberlippe (Labialpunkt), Jochbeingegend, entsprechend der Austrittsstelle des N. orbitalis (Malarpunkt), Zahnfortsätze des Oberkiefers (Alveolarpunkt), selten am Gaumen.

b) Alveolarneuralgie beschränkt sich auf die Zahnfortsätze des Oberkiefers.

3. Neuralgia inframaxillaris. Schmerzverbreitung: Kinn- und Unterkiefergegend, Wangenschleimhaut, untere Alveolarfortsätze, Zunge, äusseres Ohr und Schläfengegend (vergl. Fig. 27).

a) Neuralgia mentalis. Schmerz in der Kinngegend, Schmerzpunkt am Foramen mentale.

b) Neuralgia lingualis (Glossalgia). Schmerz in einer Zungenhälfte, mitunter einseitiger Zungenbelag und einseitige Dickenzunahme der Zunge. Schmerzpunkte an der Seite der Zunge, zuweilen vermehrte Speichelsecretion, auch unwillkürliche Bewegungen in der Zunge.

c) Neuralgia alveolaris inferior. Schmerz in den unteren Zahnfortsätzen.

d) Neuralgia auriculo-temporalis (sehr selten) Schmerz in äusserem Gehörgange, Ohrmuschel und Schläfengegend.

Sehr oft stossen unüberwindliche Hindernisse auf, wenn man sich daran macht, die Ursachen und vor Allem den Sitz des Leidens ausfindig zu machen.

V. Prognosis. Die Prognose richtet sich zunächst nach den Ursachen und ist begreiflicherweise ungünstig, wenn man es mit unheilbaren Ursachen zu thun hat. Aber man darf nicht glauben, dass Fälle, in welchen eine Ursache nicht nachweisbar ist, günstige prognostische Aussichten bieten; sehr oft beginnt eine aetiologisch dunkele Trigeminusneuralgie scheinbar sehr leicht, wird aber schliesslich unheilbar. Ist hereditäre Belastung im Spiele, so muss man auf grosse Hartnäckigkeit und häufige Recidive vorbereitet sein. Je länger bereits eine Neuralgie bestanden hat, um so geringer gestalten sich die Aussichten, ihrer Herr zu werden. Günstig ist die Prognose bei Neuralgia intermittens.

VI. Therapie. Die Behandlung hat sich zunächst das Ziel zu stecken, die Ursachen zu entfernen, causale Therapie. Es kommen dabei selbstverständlich sehr verschiedene Eingriffe in Betracht. Hat man es also mit Neuralgia intermittens zu thun, so reiche man Chinin (1·0 in capsula amylacea 2 Stunden vor dem zu erwartenden Anfalle 3 Tage hinter einander). Wird Chinin nicht vertragen, so wende man Liquor Kalii arsenicosi (mit Aq. Amygd. amarar. aa. 10 Tropfen 3 Male täglich nach dem Essen) an. Sind Erkältungen im Spiele, so verordne man eine Schwitzcur, gebe innerlich Acidum salicylicum (0·5 1stündlich bis zum beginnenden Ohrensausen) und hülle die leidende Stelle in Watte. Bei Syphilis sind Jod- und Quecksilberpraeparate, bei Anaemischen Eisen, bei Nervösen die Nervina zu verordnen u. s. f.

Häufig erfordern die Zähne Berücksichtigung. Auch kann man durch Anwendung der Nasendouche nicht selten eine Supraorbitalneuralgie schnell heilen.

Bei der symptomatischen Behandlung der Trigeminusneuralgie stellen wir unter inneren Mitteln Chinin und Arsenik gleich-

falls obenan. Das Chinin wirkt häufig erst in sehr grossen Gaben, und ich habe als einstiger Assistent von *Naunyn*, späterhin in eigener Praxis mehrfach durch Dosen von mehr als 5·0 auf ein Mal hartnäckige Trigeminusneuralgie heilen gesehen. Auch *Gerhardt* giebt von grossen Chinindosen trefflichen Erfolg an.

Unter anderen inneren Mitteln mögen genannt sein: Aconit (Rp. Aconitini 0·05, Extracti Hyoscyami 1·0. Pulv. et succ. Liq. q. s. ut f. pil. Nr. 50. DS. Morgens und Abends 1—2 P.), Colchicum (Rp. Tincturae Colchici 10·0, Tinct. Aconiti 5·0. MDS. 3 Male tägl. 2 Tropfen), Acidum salicylicum (1·0 1stündl. bis zum Ohrensausen), Jodkalium (10 : 200, 3 Male tägl. 1 Esslöffel), — Argentum nitricum (1·0 Argillae albae q. s. f. cum Aq. dest. q. s. pil. Nr. 100. DS. 3 Male tägl. 1 P. nach dem Essen), Auro-Natrium-chloratum (0·3, Extracti Dulcamarae 3·0 f. pil. Nr. 50. DS. 3 Male tägl. 1 P.), Ferrum carbonicum (Pilul. ferri carbonic. Nr. 100. DS. 3 Male tägl. 2—3 P.), Phosphor-, Zink-, Quecksilber-, Kupferpraeparate, — Opium, Morphium, Belladonna, Strychnin, Chloralhydrat, Butylchloral (Rp. Butylchlorali hydrat. 5·0, Glycerini 20, Aq. 130·0. MDS. Alle 5—10 Minuten 1 Esslöffel), Bromkalium (5—10 in einer einmaligen Gabe), Gelsemium (Tinctura Gelsemii, 3 Male tägl. 5—20 Tropfen), Amylnitrit (5 Tropfen auf ein Taschentuch einzuathmen bis zur Röthung des Gesichtes. Man vermeide Licht in der Nähe und entferne das Mittel aus dem Zimmer des Kranken, falls es seine Wirkung gethan hat, denn es ist sehr feuergefährlich und flüchtig), — Drastica, z. B. Crotonöl.

Unter äusseren Mitteln geben wir der Elektricität den Vorzug, demnächst der subcutanen Injection von Narcotica.

Im Allgemeinen ist der galvanische Strom am Platze, obschon Fälle vorkommen, in welchen er nichts leistet, während der faradische Strom schnell Heilung herbeiführt. Für die Anwendung des galvanischen Stromes hat man zu merken, dass man sich nur schwacher Ströme bedienen darf, welche man während einer Sitzung durch vorsichtiges Einschleichen steigert, dass die stabile Application den Vorzug verdient und dass die Anode auf den leidenden Theil, namentlich auf etwaige Druckpunkte zu setzen ist, während die Kathode im Nacken oder auf irgend einem indifferenten Punkte (Sternum) aufzustellen ist. Auch soll die Dauer einer Sitzung nicht länger als 3—5 Minuten betragen, doch empfehlen sich mitunter 2—3 Sitzungen während eines Tages. Manche Autoren bevorzugen absteigende galvanische Ströme, d. h. man stellt den + Pol möglichst central, die Kathode im periphersten Theile des erkrankten Nerven auf. Bei intracranieller Erkrankung empfehlen sich Querströme durch den Schädel.

Den faradischen Strom benutzt man zweckmässig in Form des elektrischen Pinsels, den man aber um der heftigen Schmerzen willen kaum auf der Gesichtshaut anwenden darf. *M. Meyer* zeigte, dass derselbe auch sehr schnellen Erfolg bringen kann, wenn man die Haut des Nackens mit ihm tractirt, bald stabil mit Ueberspringen von Funken auf die Haut (sogenannte elektrische Moxe), bald labil.

Zur subcutanen Anwendung von Narcotica verdient Morphium (0·1 : 30, $^1/_4$ Spritze) in erster Linie, demnächst Atropinum (0·01 : 10, $^1/_4$—$^1/_2$ Spritze) genannt zu werden, doch hat man auch Strychnin (0·1 : 10, $^1/_4$—$^1/_2$ Spritze), Chloroform und Aether versucht. Man hüte sich, dem Kranken die Injection zu überlassen, denn gerade Neuralgien sind häufig eine Veranlassung dafür, dass die Kranken immer und immer grössere Morphiumdosen wählen und schliesslich dem Zustande chronischer Morphiumvergiftung, sogenanntem Morphinismus, verfallen. Bemerkenswerth ist übrigens, dass nicht selten eine auffällige Toleranz gegen Narcotica

bei Personen mit Neuralgien beobachtet wird. *Trousseau* beispielsweise empfahl und verschrieb Opium bis 10·0 pro die und Morphium bis 4·0 intern.

Unter anderen äusseren Behandlungsmethoden mögen noch folgende genannt sein: Aquapunctur der französischen Aerzte, d. h. Hineintreiben eines feinsten Wasserstrahles mittels geeigneter Spritze durch die intacte Epidermis hindurch, — Einreibungen, namentlich von Veratrin (0·3, Unguenti simplic. 10·0), Morphium (0·1 : 10), Belladonnasalbe (Extract. Belladonnae 2·0, Unguenti simplicis 10·0), Chloroform, Aether, Crotonöl-Collodium (1 : 5), Morphium-Collodium — lineare Cauterisation dem Nervenverlaufe entsprechend, Ueberstreichen mit Eisstückchen. Winternitz. — Vesicantien, namentlich sogenannte fliegende Vesicatore, Blutegel, Schröpfköpfe, Chloroform auf einen Wattebausch in das Ohr und Compression des Nerven. Nicht selten sieht man während eines Anfalles den Kranken mit Gewalt die Hand oder das Taschentuch gegen das Gesicht drücken, oder das Gesicht gegen einen Gegenstand anstemmen. Einer meiner Kranken hielt die Wange gegen den heissen Ofen und hatte sich dadurch eine schwere Gesichtsentstellung durch Brandnarben erzeugt, während sich ein anderer die Wange wund rieb.

In hartnäckigen und verzweifelten Fällen bleiben noch chirurgische Eingriffe übrig: Unterbindung oder Compression der Carotis communis, Nervendehnung, Nervendiscision und Nervenexcision.

Von Compression der Carotis, die bereits *Earle* erprobte, haben neuerdings namentlich *Gerhardt & Seifert* guten Erfolg beschrieben. *v. Nussbaum* führte mit Nutzen die Unterbindung der Carotis aus, welche dann mehrfach von *Patruban* mit Vortheil wiederholt wurde. Die Nervendehnung würde unter den chirurgischen Operationen am Nerven selbst das schonendste Verfahren sein, erscheint aber in ihrer Wirkung am unsichersten. Auch die Nervendiscision, Neurotomie kann nicht als Radicalmittel bezeichnet werden, da die Schnittstelle bald wieder zusammenheilt, leitungsfähig wird und die Neuralgie von Neuem auftreten kann. Schon schwerer und jedenfalls sehr viel langsamer wird sich die unterbrochene Nervenleitung nach der Nervenexcision, Neurectomie herstellen, sie gewährt demnach die grösste Aussicht auf Erfolg. Jedoch wird man nur dann eine Beseitigung der Neuralgie mit Sicherheit voraussetzen dürfen, wenn es gelungen ist, mit dem Messer centralwärts von dem Sitze der Neuralgie zu kommen. Abgesehen von technischen Schwierigkeiten kommen dabei auch diagnostische in Betracht, weil es schwer, ja! unmöglich werden kann, den Sitz des Leidens mit Sicherheit anzugeben. Freilich hat die Erfahrung gelehrt, dass mitunter eine Neuralgie auch dann für mehr oder minder lange Zeit sistirt, wenn der Locus affectus nicht entfernt wurde.

A. Wagner sammelte 134 Fälle von Nervenexcision bei Trigeminusneuralgie und fand:

Heilung auf Jahre	25 Male	(18·7%)
„ „ Monate	18 „	(13·4%)
Erfolglosigkeit der Operation	9 „	(6·6%)
Tod	6 „	(4·5%)
Unbekannten Erfolg	24 „	(18·0%)
Recidive	52 „	(38·8%)

2. Neuralgia cervico-occipitalis.

(Occipitalneuralgie.)

I. Aetiologie. Die sensibelen Nervenbahnen, um welche es sich bei der Cervico-occipitalneuralgie handelt, gehören dem Gebiete der vier obersten Halsnerven, dem sogenannten Plexus cervicalis an.

Am häufigsten wird unter ihnen der Nervus occipitalis major betroffen, so dass man es dann mit einer reinen Neuralgia occipitalis zu thun bekommt, während in selteneren Fällen auch noch die übrigen sensibelen Bahnen: Nervi occipitalis minor, auricularis magnus, subcutaneus colli inferior et supraclavicularis in Betracht kommen. Jedenfalls ersieht man, dass unter ungünstigen Umständen das Schmerzgebiet von sehr grosser Ausdehnung sein und sich über Nacken, Hinterhaupt, hintere Ohrfläche, vordere und seitliche Halsgegend, Schulterblatt und obere Brustregion erstrecken kann.

Auch für die Neuralgia cervico-occipitalis trifft wie für Trigeminusneuralgie zu, dass sie bei Frauen häufiger vorkommt und sich besonders oft an das 20.—50. Lebensjahr hält. Heredität lässt sich nur selten nachweisen, häufig hat man es mit anaemischen, hysterischen und nervösen Personen zu thun.

In vielen Fällen wird Erkältung als Ursache des Leidens angegeben, in anderen sind Traumen im Spiele: Schlag oder Fall auf den Hinterkopf, Geschundensein der Kopfschwarte und Aehnl. Auch kann man mitunter Compression der Nerven durch geschwollene Lymphdrüsen oder Tumoren oder Erweiterung der Vertebralarterie nachweisen. Bei manchen Patienten hat man das Leiden auf Erkrankungen der Wirbelsäule oder des Halsmarkes zurückzuführen (Tuberculose, Osteome, Gummata, Perostitis der Wirbel, Meningitis, Blutung u. s. f.). Vielleicht steht es auch zuweilen mit catarrhalischer Erkrankung im Mittelohre in Zusammenhang. Vereinzelt hat man es nach acuten Infectionskrankheiten (Abdominaltyphus, Erysipelas) oder reflectorisch bei Darmleiden, vielleicht auch bei Ausbruch der Weisheitszähne entstehen gesehen. Fälle mit typischem Verlaufe und auf Malariainfection beruhend, kommen vor, sind aber beträchtlich seltener als die entsprechende Form von Trigeminusneuralgie. In manchen Fällen schliesst sich Occipitalneuralgie an Trigeminusneuralgie an, von letzterer irradiirt. Dagegen beobachtet man relativ häufig hartnäckige Fälle von Occipitalneuralgie in Folge von Uraemie. Im Ganzen gehört das Leiden zu den seltener vorkommenden Neuralgien.

II. Symptome. Die Symptome einer reinen Occipitalneuralgie bestehen in Schmerzanfällen, welche in der obersten Nackengegend den Anfang nehmen und zum Hinterhaupte bis in Scheitelhöhe und darüber hinaus aufwärts strahlen (vergl. Bd. III, pag. 68, Fig. 27). Die Schmerzen sind mitunter von überwältigender Heftigkeit, und auch während der anfallsfreien Zeit bleiben meist dumpfe Schmerzempfindung und eigenthümliches Gefühl von Nackensteifigkeit zurück. Die Patienten fühlen sich in den Bewegungen des Kopfes gehemmt und erwecken dadurch zuweilen den Verdacht, dass sie an einem Halswirbelleiden erkrankt seien.

Dauer und Zahl der neuralgischen Anfälle unterliegen grossen Schwankungen und bestimmen die Heftigkeit der Krankheit. Bald treten die Anfälle spontan auf, bald werden sie durch körperliche oder geistige Emotion, Brechen, Husten, Niesen, unvorsichtige Drehbewegung des Kopfes, Druck gegen den Nacken oder zuweilen durch Berührung der Nackengegend hervorgerufen.

Nicht selten sind beide Occipitalnerven von Neuralgie ergriffen, aber meist der eine stärker als der andere. Zuweilen strahlen die Schmerzen in entferntere Nervengebiete aus. Relativ häufig unter Vermittelung der Anastomosen mit dem Nervus frontalis und Trigeminus schiessen sie in die Stirngegend hinein, sehr selten nimmt das Gebiet des Trigeminus in grösserer Ausdehnung Theil oder kommt es zu Brachialneuralgie, so dass die Schmerzen bis in die Fingerspitzen irradiiren.

Druckpunkte kommen am constantesten als Occipitalpunkt und Parietalpunkt vor, ersterer ist zwischen Processus mastoideus und oberstem Halswirbel gelegen und entspricht der Austrittsstelle des Occipitalnerven unter der Haut, letzterer der Höhe des Scheitelhöckers. Auch findet man entferntere Druckpunkte an den Dornfortsätzen der Halswirbel. Leise Berührung der Druckpunkte ruft häufig neuralgische Anfälle hervor. Bald zeigen sie sich nur während, in anderen Fällen auch ausserhalb der Anfälle empfindlich. Oft aber ist der ganze Verlauf des Nerven bei Druck schmerzhaft.

Am Anfange der Krankheit besteht fast immer Hyperaesthesie, so dass mitunter bereits leiseste Berührung der Haare eine heftige Schmerzempfindung erzeugt.

Auf häufiges Vorkommen von vasomotorischen Störungen ist man gerade in neuerer Zeit aufmerksam geworden, wahrscheinlich werden dieselben durch sympathische Nervenfasern erzeugt, zumal sich mit ihnen nicht selten Pupillenveränderungen verbinden. Es trat Röthung einer Gesichtshälfte oder nur des Ohres ein, die Conjunctiven erschienen lebhaft injicirt, mitunter zeigte sich Hypersecretion von Thränenflüssigkeit und auf der Nasenschleimhaut, das Gesicht fühlte sich ungewöhnlich heiss an, auch hatten die Kranken die Empfindung vermehrten Hitzegefühles, die Pupillen waren meist verengt, seltener erweitert. Manche Kranken klagten noch über Schwerhörigkeit und Ohrensausen.

Trophische Veränderungen sind nur selten beschrieben worden. *Rosenthal* fand Ausfallen der Haare, *Romberg* beobachtete während der Anfälle die Bildung kleiner Intumescenzen auf dem Hinterhaupte und Verschwinden derselben nach den Anfällen. *v. Stoffella* führt Anschwellungen in der Supraclaviculargrube auf trophische Veränderungen zurück.

Bei rheumatischer Neuralgie kommt nicht selten Schwellung an den Cervicallymphdrüsen vor.

Bei heftigen Schmerzanfällen können sich tonische oder clonische Muskelkrämpfe einstellen, bald im Gesichte oder in den Extremitätenmuskeln, bald allgemeine Krämpfe. Auch ist heftiges Erbrechen zur Zeit der Anfälle beschrieben worden.

Die Dauer der Krankheit schwankt zwischen wenigen Wochen und mehreren Monaten und Jahren. Unheilbare Fälle kommen vor, sind aber beträchtlich seltener als solche bei Trigeminusneuralgie. Währt die Krankheit längere Zeit, so können die Patienten durch Schlaflosigkeit, Appetitmangel und heftiges Erbrechen in einen bedrohlichen Zustand von Marasmus gerathen.

Neuralgien in den übrigen zum Cervicalplexus gehörigen Nerven sind an folgenden Erscheinungen leicht zu erkennen:

a) Neuralgia nervi occipitalis minoris führt zu Schmerz in der Seitengegend des Occiput bis zum Ohre; Druckpunkt hinter dem Processus mastoideus an der Austrittsstelle des N. occipitalis minor unter der Haut (vergl. Bd. III, pag. 68, Fig. 27).

b) Neuralgia nervi auricularis magni veranlasst Schmerz auf der hinteren Ohrmuschel, oberhalb des Processus mastoideus und in der Parotisgegend. Druckpunkt etwas oberhalb der Mitte des Halses zwischen Musculus cucullaris und M. sterno-cleido-mastoideus, sowie an der Ohrmuschel (Cervicalpunkt — Auricularpunkt) (vergl. Bd. III, pag. 68, Fig. 27).

c) Neuralgia nervi subcutanei colli inferioris: Schmerz in der unteren, mittleren und vorderen Halsgegend; Druckpunkt mit dem Auricularis als Cervicalpunkt gemeinsam (vergl. Bd. III, pag. 68, Fig. 27).

d) Neuralgia nervorum supraclavicularium: Schmerz in der Acromialgegend, Schultergegend und oberen Brustpartie.

III. Diagnosis. Die Erkennung der Neuralgia occipitalis und occipito-cervicalis ist leicht. Man beachte, dass diese Neuralgien mitunter Jahre lang einem latenten Leiden der Halswirbelsäule und des Halsmarkes vorausgehen und versäume nicht, immer und immer wieder in hartnäckigen Fällen die genannten Gebilde abzusuchen.

IV. Prognosis. Die Prognosis ist im Allgemeinen um Vieles günstiger als diejenige einer Trigeminusneuralgie, doch hängt sie wesentlich von den Ursachen ab.

V. Therapie. Die Behandlung hat im Allgemeinen den Grundsätzen zu folgen, welche bei Besprechung der Trigeminusneuralgie auseinandergesetzt wurden. Obenan stehen Chinin intern, Morphium subcutan und constanter Strom (seltener faradischer) quer durch die obere Nackenpartie. In frischen Fällen kommen noch fliegende Vesicantien und warme Einhüllung in Betracht. *Philipson* erzielte in einem Falle, in welchem Syphilis im Spiele war und Jodkalium nichts geleistet hatte, durch Jodnatrium und Bromnatrium Heilung. In hartnäckigen Fällen bliebe die chirurgische Operation, doch war dieselbe in einem Falle *v. Nussbaum's*, der mit Trigeminusneuralgie complicirt war, ohne Erfolg.

3. Neuralgia phrenica.

1. Das Vorkommen von Neuralgie des Nervus phrenicus und Zwerchfelles ist bereits von älteren Autoren mehrfach beschrieben worden, wobei die vorsichtigen unter ihnen sich freilich der Schwierigkeit der Diagnose vollkommen bewusst gewesen sind. Neuerdings sind Beobachtungen von französischen Aerzten (*Fallet*, *Peter*, *Bussard*) bekannt gemacht worden, wobei *Peter* fälschlicherweise behauptet, dass man es mit einer von ihm entdeckten Krankheit zu thun hat. Ueber die Schwierigkeiten der Diagnose ist man aber auch neuerdings nicht hinausgekommen.

2. Das Leiden soll bald selbstständig bestehen, bald sich im Verlaufe von Krankheiten an Pleuren, Herzbeutel, Herzmuskel, Aorta, Leber, Milz, Nieren, Magen- und Darm, sowie bei Erkrankungen des Peritoneums einstellen. Unter solchen Umständen kann es im Symptomenbilde eine hervorragende Rolle einnehmen und beispielsweise bei Angina pectoris Grund der übermannenden Schmerzen sein. Als Ursachen gelten ausserdem Erkältung, Trauma, Hysterie, Epilepsie, Nervosität und Anaemie.

3. Hauptsächlichstes Symptom sind Schmerzen, die namentlich an der Basis des Brustkorbes ihren Sitz haben, zuweilen aber auch längs des ganzen Verlaufes des Nerven nach Aufwärts strahlen. Die Schmerzen steigern sich anfallsweise, dauern aber nicht selten ununterbrochen in geringerem Grade an. Bald bestehen sie ein-, bald doppelseitig. Bei Anaemie und Nervosität, ebenso bei Leberaffectionen findet man häufiger rechtsseitigen, bei Erkrankung des Herzens öfter linksseitigen Schmerz.

Oft beobachtet man Irradiation des Schmerzes in entferntere Nervenbahnen, so in Arm-, Hals-, Kinn- und Nackengegend, am constantesten aber in die Schultern.

Druckpunkte finden sich in grösserer Zahl und zwar: *a)* an den vorderen Ansatzstellen des Zwerchfelles, namentlich an der 7., 8., 9. und 10ten Rippe, vor Allem an der 9ten; *b)* an den hinteren Insertionsstellen des Zwerchfelles, namentlich an der untersten Rippe; *c)* in der Seitengegend des Halses auf dem Scalenus anticus; *d)* am Sternum in der Höhe des 2. und 3. Intercostalraumes; *e)* über den Dornfortsätzen des 2.—5., selten des 6. Halswirbels.

Meist beobachtet man Störungen der Athmungsbewegungen: saccadirte, oberflächliche, schmerzhafte Inspiration, Singultus, Gähnen u. s. f. Auch der Schlingact kann behindert sein. Damit verbinden sich zuweilen hochgradige Beängstigung und Vernichtungsgefühl.

Recidive des Leidens kommen vor.

4. Die Diagnose ist schwer und man wird nicht immer eine Neuralgia phrenica von einer Erkrankung der Pleura diaphragmatica oder des Peritoneums unterscheiden können.

5. Therapie: Senfteige, Blutegel, Schröpfköpfe, Vesicantien, Morphiuminjection und Elektricität.

4. Neuralgia cervico-brachialis.

I. Aetiologie. Die sensibelen Nervenbahnen, um welche es sich hier handelt, gehören dem Plexus brachialis an, welcher sich bekanntlich aus den vier unteren Cervicalnerven und dem ersten Dorsalnerven zusammensetzt. Neuralgien kommen in diesem Gebiete nicht selten vor, wohl etwas häufiger bei Männern als bei Frauen, obschon dem von manchen Autoren widersprochen wird.

Als Ursachen ist in manchen Fällen Erkältung im Spiele, um Vieles häufiger freilich sind Traumen als Veranlassung zu nennen.

Die Art der Traumen unterliegt grossen Schwankungen und kaum ist es möglich, sie einigermaassen erschöpfend aufzuzählen. Wir führen an: Schlag, Stoss, Fall, Quetschung, Stich, Schuss, Fractur oder Luxation, Callusbildung, Aneurysma der Aorta oder der Subclavia, geschwollene Lymphdrüsen in der Achselgegend, Neurome oder andere Tumoren u. s. f. Zuweilen handelt es sich um Tuberculose oder Krebs der Wirbelsäule mit Compression auf die austretenden Nervenwurzeln. Besondere Erwähnung verdient die phlebectomische Neuralgie, welche sich an einen Aderlass anschliesst, wenn ausser der Vene von der Lancette zugleich Hautäste betroffen wurden. Nicht selten geben hartnäckige Neuralgien von Quetschungen, Stich- oder anderen Wunden der Finger oder des Daumen- und Kleinfingerballens aus, Folge von ascendirender Neuritis. Zuweilen geben Amputationsneurome Ursachen für Neuralgie ab. Den Traumen nahe steht die Ueberanstrengung der Muskeln durch Clavierspielen, Nähen oder feinere Manipulationen, z. B. auch durch anhaltendes Schreiben.

Gewissermaassen fortgepflanzt tritt mitunter Brachialneuralgie nach Gelenkleiden des Ellbogens, der Hand oder Schulter auf.

Irradiirt stellt sich Brachialneuralgie mitunter bei Prosopalgie, Cervico-occipitalneuralgie, Angina pectoris, Leber- und Milzleiden ein.

Reflectorisch soll sie nach *James Salter* durch Zahnreiz hervorgerufen werden können.

In manchen Fällen sind Chlorose, Anaemie, Hysterie und Nervosität Ausgangspunkt des Leidens. Mitunter hat man es in Folge von Malariainfection auftreten gesehen. Auch bei Bleivergiftung ist es beobachtet worden.

II. Symptome. Fast ohne Ausnahme handelt es sich um eine einseitige Neuralgie; Fälle von doppelseitigem Erkranken beschrieben *Bühle & Hasse* in Folge von Krebs der Halswirbelsäule und neuerdings *Malmsten* bei einem Studenten, hier entstanden durch Uebertreibung bei gymnastischen Uebungen. Der rechte Arm scheint mehr gefährdet als der linke.

Nur selten beschränkt sich die Neuralgie auf den Bezirk eines einzigen Hautnerven. In der Regel kommen mehrere in Betracht, denn nicht häufig handelt es sich um möglichst peripher gelegene Ursachen und auch unter anderen Umständen betrifft die Schädlichkeit meist das Gebiet mehrerer Hautnerven zugleich. Auch zeigen sich daneben in der Regel motorische Störungen, weil sensibele und motorische Bahnen innigst mit einander durchflochten sind.

Hauptsymptom ist der Schmerz, der bald schiessend, bald brennend, strömend, lancinirend u. s. f. erscheint. Ganz besonders heftige Schmerzen hat man nach Schussverletzung der Nerven gefunden; sie wurden von *Weir Mitchell* als Causalgie benannt. Oft sind die Kranken nicht im Stande, die Schmerzen genau zu localisiren. Auch strahlen sie mitunter gegen den Nacken und in das Hinterhaupt oder Gesicht und namentlich in das Gebiet einzelner Intercostalnerven aus. In vielen Fällen besteht fortwährend Schmerz, nur treten anfallsweise beträchtliche Steigerungen ein. Besonders oft stellen sich Schmerzanfälle zur Nachtzeit und bei Bettwärme ein, oder sie schliessen sich an eine unvorsichtige Bewegung des Armes, an Stoss oder Berührung an. Manche Kranken finden Linderung, wenn sie den Arm in einer Binde tragen, oder mit der anderen Hand unterstützen, andere aber haben gerade bei gestreckter Armhaltung Erleichterung.

Die Druckpunkte wechseln nach den betroffenen Nervenbahnen, sind nicht constant und fehlen mitunter gänzlich. Kommt der Nervus radialis in Betracht, so sind die Druckpunkte: Umschlagsstelle des genannten Nerven am Oberarme und Rückenfläche des Unterarmes dicht oberhalb des Handgelenkes. Bei Ulnarisneuralgie achte man auf die Gegend zwischen Condylus internus und Olecranon und auf die Vorderfläche des Unterarmes dicht unter dem Ulnarköpfchen. Bei Neuralgie im Medianusgebiete erweisen sich als besonders schmerzempfindlich der Verlauf im Sulcus bicipitalis, die Ellenbogenbeuge und radiale Seite der Volarfläche des Unterarmes dicht über dem Köpfchen des Radius. Andere Druckpunkte sind noch: Fossa supraclavicularis, fossa axillaris, unterer Schulterblattwinkel und Austrittsstellen der selbstständigen Hautnerven. Wie bei anderen Neuralgien so zeigen sich auch hier die Druckpunkte bald nur während der Schmerzanfälle, bald auch ausserhalb derselben. Zuweilen ändern sie ihren Ort während des Verlaufes der Krankheit.

Entferntere Druckpunkte sind die Dornfortsätze der vier unteren Hals- und der 2—3 oberen Brustwirbel.

Circulatorische Veränderungen sind nicht selten, häufiger Blässe und dementsprechend Kältegefühl, als ungewöhnliche Röthung und Hitzeempfindung. Mitunter kam abnorm reichliche Schweissbildung vor.

Unter trophischen Störungen wären zu nennen: Herpes Zoster, Urticaria, Eczem, Pemphigus, vermehrter Haarwuchs, Veränderungen in Wachsthum und Beschaffenheit der Nägel, Glanzfinger, Panaritien u. s. f. Sehr häufig stellt sich Abmagerung der Muskulatur ein.

Oft kommen Motilitätsveränderungen zur Wahrnehmung: fibrilläre Zuckungen, Steifigkeitsgefühl, Parese, Paralyse, seltener tonische und clonische Krämpfe. Auch klagen die Kranken oft über Gefühl von Erstarrung und Steifigkeit in den Muskeln und sind die Finger dauernd krallenartig gestreckt.

In manchen Fällen ist die grobe Muskelkraft besser erhalten, als dass feinere Handtirungen: Schreiben, Nähen oder Clavierspielen, von Statten gehen.

Paraesthesien: Kältegefühl, Formicationen u. dergl. m. werden häufig angegeben.

Die Dauer des Leidens richtet sich nach den Ursachen, jedenfalls kommen unheilbare Fälle vor.

III. Diagnosis. Die Erkennung von Brachialneuralgie ist leicht und Verwechslung mit Muskelrheumatismus, Gelenk- oder Knochenleiden unschwer zu vermeiden. Schon schwieriger kann sich die aetiologische Diagnose gestalten und eine Localisirung des Krankheitsherdes völlig unmöglich sein. Zur Bestimmung der einzelnen Hautbezirke vergl. man Bd. III, pag. 27, Fig. 10 und 11.

IV. Prognosis. Die Vorhersage hängt fast allein von den Ursachen ab, sind diese zu beseitigen, so schwindet auch meist die Neuralgie.

V. Therapie. Die Behandlung — causale und locale — unterliegt im Allgemeinen den bei der Therapie der Prosopalgie erörterten Regeln. Für die locale Behandlung empfehlen sich: Tragen des Armes in einer Mitella, absolute Ruhe, Einwicklung in Watte, subcutane Morphiuminjection und Elektricität. Meist benutzt man den constanten Strom: stabile Application, Anode auf die schmerzhaften Punkte oder den betroffenen Nervenstamm oder absteigenden Strom längs der erkrankten Nervenbahn. Der faradische Strom (Pinsel) kommt seltener zur Verwendung.

In manchen Fällen soll Nervendehnung Erfolg gebracht haben; Nervendiscision oder Excision wird man meist unterlassen, weil damit Lähmungen verbunden sind. Amputation der Extremität und Resection sind verwerflich.

Ausser den angegebenen Heilmitteln könnten noch alle bei Prosopalgie angegebenen Behandlungsmethoden zur Verwendung kommen. Gewissen Rufes erfreut sich das Oleum Terebinthinae, intern und extern.

5. Neuralgia dorso-intercostalis.

(Intercostalneuralgie.)

I. Aetiologie. Bei der Neuralgia dorso-intercostalis kommen die 12 Dorsalnerven in Betracht. Bekanntlich theilen sich dieselben, sobald sie den Wirbelcanal durch das Foramen intervertebrale verlassen haben, in einen hinteren (Nervus dorsalis) und in einen vorderen Zweig (Nervus intercostalis). Am häufigsten spielt sich die Neuralgie im Gebiete des letzteren ab, so dass man es mit einer reinen Neuralgia intercostalis zu thun bekommt, seltener sind allein die Nervi dorsales betroffen, schon etwas häufiger ist die Neuralgia dorso-intercostalis zu beobachten.

Das Terrain für die Schmerzen ist ausgedehnt, denn die Nervi dorsales vertheilen sich auf der Haut der gesammten Rückenfläche bis zur Crista ilei, während die Nervi intercostales die Seitengegend und Vorderfläche des Brustkorbes und des Bauches bis zur Symphysis pubis mit sensibelen Nervenzweigen versehen. Dazu kommt, dass der erste Dorsalnerv in den Plexus brachialis übergeht und an der Sensibilität auf der Innenfläche des Oberarmes betheiligt ist.

Neuralgia intercostalis kommt häufiger bei Frauen als bei Männern zur Beobachtung, meist zwischen 20.—50. Lebensjahr, selten in der Kindheit. Anaemie, Chlorose und Nervosität haben hier noch mehr als bei vielen anderen Neuralgien eine aetiologische Bedeutung.

Erkältung und Traumen werden als häufige Ursache angegeben.

Unter Traumen machen wir namentlich: Stoss, Schlag, Fall, Rippenfractur mit ungünstiger Callusbildung, Tuberculose der Rippen, Neurome und comprimirende Tumoren aller Art, Aneurysmen mit Druck und Arrosion an der Wirbelsäule, Tuberculose, Krebs, Periostitis, Syphilis der Wirbel- oder Rückenmarkshäute, Verkrümmungen der Wirbelsäule u. s. f.

Mitunter hängt Intercostalneuralgie mit Erkrankungen der Respirationsorgane oder des Herzens, Magen- und Darmcanales, der Leber und Milz zusammen.

Nicht selten geschieht es, dass sich die Krankheit an Pleuritis und Lungenphthise anschliesst, im letzteren Falle oft auf dem Umwege hinzugetretener Wirbeltuberculose, im ersteren aus der Tiefe zur Oberfläche fortgepflanzt. Auch zu nervösen Erkrankungen des Herzmuskels gesellt sich nicht zu selten Intercostalneuralgie hinzu, wie umgekehrt sich nach überstandener Neuralgie häufig Herzneurose einstellt. Auch hat man nach Gastralgie sich Intercostalneuralgie ausbilden gesehen, ebenso nach schmerzhaften Erkrankungen von Leber und Milz.

In manchen Fällen kommt es zur Entwicklung von Intercostalneuralgie in der Reconvalescenz nach schweren Krankheiten, relativ am häufigsten nach Abdominaltyphus. Nicht selten ist Malaria Ursache des Leidens.

Auch giebt es toxische Formen von Intercostalneuralgie, beispielsweise entstanden durch Bleivergiftung.

Reflectorisch hat man Intercostalneuralgie bei Erkrankungen von Uterus oder Ovarien, irradiirt bei Trigeminus-, Occipital- und Cervicobrachialneuralgie entstehen gesehen.

II. Anatomische Veränderungen. Die Angaben über anatomische Veränderungen an den erkrankten Nerven fliessen sehr sparsam zu. Es werden Verdickungen und Hyperaemie des Neurilemms, Degeneration der Nervenfasern und in vereinzelten Fällen Neurome beschrieben. Nicht selten wird es sich um wahre Neurosen handeln, bei denen dem Begriffe einer Neurose entsprechend Veränderungen überhaupt nicht nachweisbar sind.

III. Symptome. Intercostalneuralgie besteht am häufigsten einseitig, Fälle mit doppelseitiger Erkrankung findet man beträchtlich seltener. Das Leiden stellt sich öfter linksseitig ein, was man seit *Henle* damit in Zusammenhang bringt, dass das venöse Blut auf Umwegen durch die Vena hemiazygos in die Cava inferior von der linken Seite her gelangt, so dass gerade linkerseits leicht Circulationsstockungen und Compression auf benachbarte Gebilde zur Ausbildung gelangen. In der Regel sind zwei oder drei übereinander gelegene Intercostalnerven zugleich erkrankt, während Neuralgie nur im Gebiete eines einzigen Intercostalnerven selten ist. Die Erfahrung lehrt, dass der 5.—9. Intercostalnerv am häufigsten an die Reihe kommen.

Der Schmerz tritt bald anfallsweise auf, bald hält er in geringerer Intensität dauernd an. Er kann so heftig und hartnäckig sein, dass er die Nachtruhe raubt und die Kranken von Kräften bringt. *Seeligmüller* berichtet von einem Patienten, dass er der heftigen Schmerzen wegen die Zähne so fest auf einander biss, dass er allmälig sämmtliche Zähne verlor. Die Art der Schmerzen wird sehr verschieden angegeben, so als brennend, stechend, lancinirend u. s. f. Bald dehnt sich der Schmerz rings um den halben Thorax aus, bald scheint er sich an umschriebenen Stellen besonders festgesetzt zu haben. Häufig irradiirt er in den Arm, bei doppelseitiger Erkrankung geben die Patienten die Empfindung eines einschnürenden Reifens an.

Husten, Niesen, Lachen, tiefes Athmen, lautes Sprechen, Aufstossen u. Aehnl. rufen Schmerzanfälle hervor oder steigern bestehende Schmerzen. Daher sprechen die Kranken oft mit leiser Stimme, athmen oberflächlich und beschleunigt und machen mitunter den Eindruck von Asthmatikern. Auch kann leise Berührung der Haut den Schmerz steigern oder hervorrufen, während ihn starker Druck nicht selten besänftigt. Zuweilen nehmen die Kranken eine gekrümmte Körperhaltung ein, meist wird die Wirbelsäule convex nach der gesunden Seite gekrümmt.

Druckpunkte kommen vorwiegend drei vor, einer dicht neben der Wirbelsäule, entsprechend den Austrittsstellen aus den Intervertebrallöchern (Vertebralpunkt), ein zweiter in der Seitengegend des Thorax, etwa in der Mitte des Nervenverlaufes, wo der Nervus perforans lateralis sich in die seitliche Brustgegend ausbreitet (Lateralpunkt), ein dritter endlich neben dem Sternalrande (Sternalpunkt) oder am Bauche auf dem Musculus rectus abdominis, wo der Nervus perforans anterior zum Vorschein kommt. Auch finden sich nicht selten Druckpunkte an den Dornfortsätzen der Brustwirbel.

Häufig trifft man im Gebiete der erkrankten Nervenbahnen Hauthyperaesthesie an, bald diffus, bald an umschriebenen Stellen, seltener und meist nur in älteren Fällen kommt Anaesthesie vor.

Trophische Störungen finden sich oft; am häufigsten beobachtet man Herpes Zoster. Bald ist die Neuralgie dem Zoster vorausgegangen, bald folgt sie ihm. Tritt Zoster ohne Neuralgie auf, was man bei Kindern am häufigsten zu sehen Gelegenheit hat, so wird man annehmen müssen, dass nur die trophischen Bahnen der Intercostalnerven erkrankten, während die sensibelen unversehrt blieben.

Woaker berichtet über übelriechende Schweisse zur Zeit der Anfälle.

Verlauf und Dauer des Leidens richten sich nach den Ursachen. Mehrfach ist gesehen, dass sich an die Krankheit Hysterie oder Herzneurose anschloss.

IV. Diagnosis. Die Erkennung der Krankheit ist leicht. Bei Rheumatismus der Brustmuskeln (Pleurodynia) ist Druck gerade auf die Muskelmasse empfindlich, ausserdem besteht hier der Schmerz dauernd. Bei Pleuritis wird man noch andere Veränderungen am Respirationsapparate zu erwarten haben. Entzündung der Rippen führt zu sichtlicher Intumescenz. Bei Gastralgie kommen Magenbeschwerden in Betracht. Man gebe sich aber nicht eher zufrieden, als bis die Aetiologie sichergestellt ist, namentlich ist die Wirbelsäule genau abzusuchen.

V. Prognosis ist ungünstig, wenn es sich um unheilbare Ursachen handelt.

VI. Therapie. Behandlung wie immer, causal und local. Die letztere wie bei anderen Neuralgien: subcutan Morphium und constanter, seltener faradischer Strom. Der Strom ist stark zu wählen, stabil, Anode auf die Schmerzpunkte oder absteigender Strom längs der erkrankten Nerven. Ueber sonstige Mittel s. Trigeminusneuralgie, Bd. III, pag. 69. *v. Nussbaum* führte neuerdings die Nervendehnung aus, doch war der Erfolg nicht nachhaltig.

Anhang. Neuralgie der Brustdrüse. Neuralgia mammalis s. Mastodynia, ist eine Abart der Intercostalneuralgie, da die Brustdrüse ausser von den Nervi supraclaviculares ihre Nervenfasern vom 2.—6. Intercostalnerven empfängt. Neuralgische Affectionen der Brustdrüse kommen fast ausschliesslich bei Frauen, nur selten bei Männern vor. Man findet sie kaum jemals vor der Pubertät, meist zwischen dem 16.—30. Lebensjahre, seltener später. Anaemie, Chlorose, Hysterie und Nervosität geben nicht selten die Grundlage der Krankheit ab. In manchen Fällen wird das Leiden auf Traumen zurückgeführt. Auch Erkrankungen des Uterus, lang fortgesetzte Lactation und Menstruationsstörungen hat man mit ihm in Zusammenhang gebracht. Zuweilen bekommt man es mit knotenförmigen Verhärtungen in der Drüse zu thun, die oft mit dem Aufhören der Neuralgie gleichfalls geschwunden sind. *Romberg* nannte diese Gebilde, deren eigentliche Natur, ob Fibrome, Neurome oder Entzündungsproducte, noch unbekannt ist, neuralgische Knoten.

Häufig besteht Mastodynie doppelseitig; nach manchen Autoren soll die linke Brustdrüse besonders oft betroffen werden.

Die Kranken klagen über heftigen brennenden, stechenden oder lancinirenden Schmerz, der sich anfallsweise steigert und mitunter mehrere Stunden anhält. Auf der Höhe desselben kann Erbrechen eintreten. Leiseste Berührung der Haut oder leichter Druck der Kleider facht die Schmerzen an oder steigert sie zum Unerträglichen, auch pflegen sie kurz vor dem Eintritte der Menses an Intensität zuzunehmen (Congestion der Brustdrüse?). Oft geben die Kranken ein Gefühl von Spannung und

Schwere in der Brustwarze an, doch sieht die Brust unverändert aus. Der Schmerz ist bald über die ganze Brustdrüse vertheilt, bald localisirt er sich auf bestimmte Punkte. Häufig strahlt er in Nacken, Schultern, Arme, Rücken, und bis in die Hüften aus.

Druckpunkte sind nicht constant und charakteristisch. Meist ist die Brustwarze gegen Druck sehr empfindlich, oft auch die Drüse an umschriebenen Stellen. Auch kommen Druckpunkte an den Dornfortsätzen der untersten Hals- und obersten Brustwirbel, am häufigsten des 2.—5ten Brustwirbels vor.

In vereinzelten Fällen hat man Milchsecretion nach jedem Schmerzanfalle *(Erb)* oder Ausscheidung von colostrumartiger Flüssigkeit beobachtet *(Fr. Schultze)*. *Alfter* beschrieb im Anschlusse an Mastodynie Herpes Zoster.

Das Leiden kann viele Jahre anhalten und die Kranken zur Verzweiflung treiben.

Diagnose meist leicht. Entzündliche Veränderungen in der Brustdrüse sind mit Veränderungen auf der Haut und erhöhter Temperatur verbunden, maligne Tumoren dagegen, die ähnliche Schmerzen zu erzeugen im Stande sind, zeigen stetiges Wachsthum.

Prognose nicht immer günstig.

Behandlung: Berücksichtigung bestehender Anaemie oder anderer Grundleiden. Hochbinden der Brust. Einreibung mit narcotischen Salben, unter welchen *Cooper*, der die Krankheit zuerst als Irriteable breast beschrieb, empfiehlt:

Rp. Extract. Belladonnae, Cerati Cetacei aa. 10·0.
MDS. Aeusserlich.

Subcutane Morphiuminjection. Elektricität. Ultimum refugium: Exstirpation der Brust.

6. Neuralgia lumbo-abdominalis.

Die Nervenbahnen, welche bei der Lumbo-Abdominalneuralgie in Betracht kommen, gehören den vier ersten Lumbalnerven an und sind die Nervi ilio-hypogastricus, ilio-inguinalis, lumbo-inguinalis et spermaticus externus, also Nerven, welche *Henle* treffend als kurze Nerven des Plexus cruralis benannt hat. Im Genaueren findet die Verbreitung der vier aufgezählten Nerven in folgender Weise statt: *a)* Nervus ilio-hypogastricus: Haut der Hüfte und des oberen Theiles des Hypogastriums. *b)* N. ilio-inguinalis: Haut über dem Mons veneris und Musculus tensor fasciae latae. *c)* N. lumbo-inguinalis: medialer Theil der Leistengegend und des Oberschenkels etwa bis zur Mitte. *d)* N. spermaticus externus: Scrotum oder grosse Schamlippen und Innenfläche des Oberschenkels.

In der Regel sind mehrere oder alle Nervenbahnen zugleich von Neuralgie betroffen, auch ist die Abgrenzung der einzelnen Bezirke keine sonderlich genaue. Im Allgemeinen ist der Schmerz auf der Haut der Lendengegend bis zum Gesässe, des Hypogastriums, Mons veneris, Scrotums (resp. Labia majora) und der Inguinalgegend verbreitet.

Als Ursachen gelten namentlich Erkältung, Krankheiten der Wirbelsäule und Meningen, Exsudate oder Tumoren im Beckenraume, sowie Knickung des Uterus. Daraus erklärt sich das häufigere Vorkommen bei Frauen. Linksseitige Neuralgie ist häufiger.

Die Schmerzen zeigen den mehrfach beschriebenen neuralgischen Charakter. Druckpunkte sind neben der Wirbelsäule (Lumbalpunkt), in der Mitte der Crista ilei (Iliacalpunkt), auswärts von der Linea alba über dem Schenkelkanale (Abdominalpunkt), Scrotalpunkt, Labialpunkt, mitunter auch an der Vaginalportion. Als Begleiterscheinungen sind zu nennen: Contraction des Cremasters, Priapismus, Samenabgang, Fluor albus und Harndrang.

Behandlung wie bei anderen Neuralgien.

7. Neuralgia cruralis.

1. Neuralgie im Bereiche des Cruralnerven kommt selten vor. Am häufigsten begegnet man ihr unter der arbeitenden männlichen Bevölkerung, bei welcher nicht selten Erkältung und Ueberanstrengung dem Leiden zu Grunde liegen. Daneben kommen Traumen in Betracht, z. B. Compression durch Exsudate an Wirbelsäule, Psoas und Beckenorganen, Druck durch den Uterus oder intumescirte Lymphdrüsen in Becken und Inguinalbeuge, Aneurysma der Cruralarterie, Schenkelhernie, Luxation des Oberschenkels, Stich- und Schussverletzungen, Neurome u. s. f. *Seelig-*

müller betont, dass Distorsion im Sprunggelenke sehr häufig zu Neuralgie im Bereiche des Nervus saphenus major führt (ascendirende Neuritis?). Zuweilen schliesst sich Cruralneuralgie an Ischias an.

2. Die Schmerzen strahlen auf die mittlere und innere Oberschenkelfläche bis zum Kniee und dem Verlaufe des Nervus saphenus major folgend längs der inneren Unterschenkelfläche und dem inneren Fussrande bis zur grossen Zehe aus. Mitunter ist aber die Neuralgie nur auf einzelne Hautäste, z B. auf die Bahn des Nervus saphenus major beschränkt. Die Schmerzen steigern sich oder entstehen erst bei Bewegungen des Beines, namentlich beim Gehen. Oft stellen sie sich hauptsächlich Nachts ein. Sie strahlen zuweilen in weitere Gebiete aus, namentlich in die Lendengegend. In einem ursächlich nicht aufgeklärten Falle fand *Betz* doppelseitige Cruralneuralgie. Als Druckpunkte sind zu nennen: *a)* Cruralpunkt unterhalb des Ligamentum Poupartii, der Austrittsstelle des Cruralnerven entsprechend; *b)* vorderer Schenkelpunkt, Austrittsstelle des Nervus saphenus minor durch die Fascia lata; *c)* Kniepunkt, Innenfläche des Kniegelenkes; *d)* Plantarpunkt, dicht vor dem inneren Knöchel, wo der Nervus saphenus major verläuft; *e)* Zehenpunkt, an der Basis der grossen Zehe.

Häufig besteht Hyperaesthesie, seltener Anaesthesie. Manche Kranken klagen über Kriebeln, Kälteempfindung und Steifigkeitsgefühl. Selten kommen vasomotorische Störungen (Hyperaemie, vermehrte Schweissbildung) oder trophische Veränderungen vor (Abmagerung).

3. Die Behandlung ist, von der causalen Therapie abgesehen, diejenige der Ischias (vergl. einen folgenden Abschnitt, Ischias).

8. Neuralgia obturatoria.

Neuralgie im Gebiete des Nervus obturatorius hat mehr chirurgisches als internes Interesse, weil sie ein wichtiges Erkennungszeichen für Incarceration von Hernien im Foramen obturatorium ist. Es stellen sich alsdann in Folge von Druck auf die Hautnerven Schmerzen auf der Innenfläche des Oberschenkels bis zur Kniegegend ein, verbunden mit Taubheitsgefühl, Formicationen und meist Unvermögen zu Adductionsbewegung des Oberschenkels, da ausser den sensibelen Nerven des Obturatorius auch noch die motorischen comprimirt und ausser Function gesetzt werden. Die Behandlung besteht in Reposition der Hernie.

9. Neuralgia nervi cutanei femoris externi (s. lateralis. Henle).

Die Schmerzen breiten sich auf der äusseren Fläche des Oberschenkels bis zum Knie aus. Selten kommt die Neuralgie für sich, relativ häufig gemeinschaftlich mit Cruralneuralgie vor.

10. Hüftweh. Neuralgia ischiadica.

(Ischias. Ischialgia. Ischias postica. Ischias nervosa postica Cotunnii. Malum Cotunnii.)

I. Aetiologie. Neuralgien im Bereiche des Ischiadicus sind sehr häufig. Man begegnet ihnen häufiger bei Männern als bei Frauen, nur ausnahmsweise bei Kindern, in der Regel zwischen dem 20.—60. Lebensjahre. Es erklärt sich dieses Alles hinreichend aus den Specialursachen.

Schon Anaemie, Chlorose, Hysterie und Nervosität, häufigere Vorkommnisse gerade bei Frauen, sind auf die Entstehung von Ischias von viel geringerem Einflusse, als bei Neuralgie in anderen Nervenbahnen.

Erkältungen und Traumen dagegen, welchen der Mann am meisten ausgesetzt ist, beherrschen fast das aetiologische Gebiet der Ischias.

Für Erkältungen führen wir als Gelegenheiten an: Schlafen auf feuchtem Erdboden oder auf kalten Steinen, Stehen im Wasser, Hineinfallen in's Wasser, Bivouakiren u. Aehnl. m.

Traumen können den Ischiadicus von dem centralen Ursprunge an bis in seine peripherstén Ausläufer betreffen. Dahin gehören Tumoren und Entzündungen der Meningen mit Compression des Ischiadicus, Tuberculose, Krebs, Gumma, Exostosen und Periostitis der Wirbelkörper, Wirbelsäulenverkrümmung, Entzündungen und Tumoren aller Art im Becken, am häufigsten ausgehend von Erkrankungen des Uterus, der Ovarien oder des para- und perimetralen Zellgewebes und der Lymphdrüsen, Knickungen der Gebärmutter, Compression durch den schwangeren Uterus, schwere Geburt mit Compression von Seiten des durch das Becken tretenden Kindeskopfes und schwere Zangengeburt; Ueberfüllung des Mastdarmes mit Koth, oder wie in einer Beobachtung von *Hasse* mit Kirschensteinen; Luxation oder Fractur am Oberschenkel, Exostosen an den Knochen der unteren Extremitäten, Hernia ischiadica, Fall, Stoss, Schlag auf das Gesäss, anhaltendes Sitzen und Reiten, langes Fahren auf holperigen Wegen, Ueberanstrengung durch Marschiren, schwere Arbeit und Heben schwerer Lasten, anstrengendes Arbeiten an der Nähmaschine; Hieb-, Stich-, Schusswunden; Neurome und Tumoren aller Art mit Druck auf den peripheren Verlauf des Ischiadicus; Aneurysmen der Aorta abdominalis und Arteria poplitea u. s. f.; Verwundung nach Aderlass am Fusse, zu enge Fussbekleidung u. s. f.

Zuweilen hängt Ischias mit Allgemeinleiden zusammen, so mit Gicht. In manchen Fällen geht sie dem Diabetes mellitus lange Zeit voraus, noch mehr ist das der Fall bei Tabes dorsalis, doch dürfte es sich hier um centrale Ursachen handeln.

Manche Fälle von Ischias hängen mit Infectionskrankheiten zusammen. Bekannt ist, dass Malaria zu Ischias führt. Auch sind manche Fälle durch Syphilis hervorgerufen, ohne dass gerade comprimirende Gummata vorhanden sind. Mit vollem Recht hat *Fournier* hervorgehoben, dass mitunter Gonorrhoe zu Ischias führt, wir selbst sahen das in letzterer Zeit mehrfach. Auch nach Abdominaltyphus, namentlich zur Zeit der Reconvalescenz, bekommt man zuweilen Ischias zur Beobachtung.

Selten kommt toxische Ischias zur Wahrnehmung, z. B. in Folge von Blei- und Quecksilbervergiftung.

Ob Haemorrhoiden und unterdrückte Fussschweisse zu Ischias führen, ist nicht mit Sicherheit erwiesen.

Nicht ohne Einfluss sind klimatische und Witterungsverhältnisse. *Cotugno* beispielsweise, der die Krankheit zuerst 1764 eingehend beschrieb und von schmerzhaften Hüftgelenkskrankheiten unterscheiden lehrte, betonte ihr häufiges Vorkommen in der Umgebung von Neapel. Auch liegen mehrfache Berichte von englischen und deutschen Autoren vor, nach denen die Krankheit gerade in bestimmten Gegenden und Städten besonders häufig auftritt. Jedem beschäftigten Arzte wird sich die Wahrnehmung aufdrängen, dass sich in den kälteren, stürmischen und mit schnellen Temperaturschwankungen verlaufenden Monaten Fälle von Ischias häufen, oder dass gerade zu solchen Zeiten Personen Recidive bekommen.

II. Anatomische Veränderungen. Anatomische Veränderungen an dem betroffenen Nerven können auch dann vollkommen fehlen, wenn das Leiden heftig gewesen ist und längere Zeit bestanden hat, es handelt sich alsdann um eine reine Neurose. In anderen Fällen hat man Hyperaemie des Nerven, varicöse Erweiterung seiner Blutgefässe, Schwellung, Zunahme des Bindegewebes oder Wucherung von Krebsgewebe aus benachbarten Tumoren, Atrophie und fettige Degeneration der Nervenfasern beobachtet. *Cotugno* giebt an, in einem Falle eine Ansammlung von serösem Exsudate

in der Nervenscheide gesehen zu haben, doch legt er diesem Befunde keine besondere Bedeutung bei, und namentlich zeigte *Romberg*, dass die Beobachtung anfechtbar ist. Aber neuerdings berichtet *Josset*, bei hartnäckiger Ischias durch Punction der Nervenscheide und Entleerung von 15 Gramm Serums Heilung erzielt zu haben.

Daneben kommen die dem Grundleiden zugehörigen Veränderungen in Betracht.

III. Symptome. Ischias tritt in der Regel einseitig auf, wobei sich eine Bevorzugung der einen oder anderen Seite nicht erkennen lässt. Nach *Hasse* kommt doppelseitige Erkrankung nicht so selten vor, als man gewöhnlich annimmt, nur pflegt der Schmerz auf der einen Seite so unbedeutend zu sein, dass er hier oft ganz und gar übersehen wird. Mitunter fängt das Leiden einseitig an und geht allmälig auf das andere Bein über, zuweilen tritt es von Anfang an doppelseitig auf, namentlich bei Erkrankung der Meningen oder Wirbelsäule.

Der Schmerz nimmt bald das ganze Gebiet des Ischiadicus ein, bald beschränkt er sich auf einzelne Hautäste, am häufigsten auf den Nervus cutaneus femoris posterior, mitunter aber auch nur auf die Zehennerven, Neuralgia plantaris. Im ersteren Falle dehnt er sich über Gesäss, hinterer Oberschenkelfläche, gesammtem Unterschenkel und Fuss, mit Ausnahme der Innenfläche des Unterschenkels und Fusses aus, die vom Nervus saphenus major n. cruralis mit Sensibilität versorgt wird. Um sich bei Neuralgie in einzelnen Hautästen anatomisch und diagnostisch zurecht zu finden, verweisen wir auf Bd. III, pag. 44, Fig. 22 und 23.

Die Schmerzen bestehen bei Ischias in der Regel ununterbrochen, steigern sich aber anfallsweise zu ungeheuerlicher Stärke. Die Schmerzanfälle können auch dann intermittirenden Charakter zeigen, wenn es sich um stabile Ursachen handelt, wie in einer Beobachtung von *v. Niemeyer* bei Druck durch leukaemische Beckentumoren. Sie werden als brennend, reissend, stechend, drehend u. s. f. beschrieben. In der Regel strahlen sie von Oben nach Unten aus, seltener umgekehrt (descendirende — ascendirende Ischias). Oft treten die Schmerzanfälle spontan auf, in anderen Fällen werden sie durch Gehen, unvorsichtige Bewegung des Beines, leichten Druck, Lachen, Niesen, Husten, Pressen u. dergl. m. hervorgerufen. *Lentin* berichtet über eine Beobachtung, in welcher das Auffallen eines Papierschnitzels auf das Bein bereits einen Schmerzanfall auslöste. Bei einer Dame meiner Behandlung traten besonders heftige Anfälle zur Zeit der Menstruation ein. Die spontan auftretenden Anfälle zeigen sich am häufigsten während der Nacht, während die Vormittagsstunden die besten zu sein pflegen. In der Regel hören die Schmerzen um so eher auf, je ruhiger sich die Kranken verhalten. Andere Kranken dagegen finden gerade dann Erleichterung, wenn sie umhergehen, das Bein fest aufsetzen und starken Druck gegen den Ischiadicus ausüben. Ueberhaupt wiederholt sich hier die mehrfach bei Neuralgie hervorgehobene Eigenthümlichkeit, dass leise Berührung Schmerz anfacht, während ihn kräftiger Druck vermindert.

Auf der Höhe der Schmerzanfälle kommt es bei manchen Kranken zu Erbrechen. Auch stellen sich mitunter tonische oder clonische Zuckungen ein, so dass zuweilen die Ferse gegen das Gesäss hinaufgezogen wird. Nicht selten strahlen die Schmerzen in weitere Gebiete aus, so in die Kreuzbeingegend oder in den Bereich des Cruralis. Mehrfach hat man neben Ischias Intercostalneuralgie beobachtet, während *Cotugno* eine Verbindung von Ischias mit Ulnarneuralgie erwähnt.

Druckpunkte können ganz fehlen oder sind in anderen Fällen inconstant. Auch ist nicht selten der Ischiadicus in seinem gesammten Verlaufe druckempfindlich, was man am besten bei mageren Menschen nachweisen kann, an denen man den Nervenstamm unschwer mit dem Finger erreicht.

Unter den häufigsten Druckpunkten erwähnen wir: *a)* einen Punkt in der Höhe der Spina ossis ilei posterior superior neben dem Kreuzbeine; *b)* unteren Rand des Musculus glutaeus, wo der Ischiadicus die Incisura ischiadica verlässt; *c)* dicht hinter dem Trochanter major; *d)* Mitte der hinteren Fläche des Oberschenkels, entsprechend der Abzweigung des Nervus cutaneus femoris posterior; *e)* Kniekehle (n. tibialis); *f)* dicht unter dem Capitulum fibulae (n. peroneus); *g)* hinter innerem und äusserem Maleolusrande; *h)* mehrere Punkte auf Fussrücken oder hinterer Wadenfläche u. s. f. Zuweilen findet man den Plexus sacralis bei der Untersuchung von Scheide oder Rectum aus druckempfindlich.

Veränderungen der Hautfarbe, desgleichen trophische Störungen fehlen in der Mehrzahl der Fälle. Angaben über abnorme Röthung der Haut, vermehrte Wärme, gesteigerte Schweissbildung, Zunahme des Haarwuchses und Ausbruch von Herpes Zoster und Furunkeln kommen nur vereinzelt vor.

Die Sensibilität kann erhalten sein, obschon man mehrfach Hyperaesthesie oder Anaesthesie gefunden hat. Auch geben die Patienten nicht selten Paraesthesien an: Kältegefühl, Prickeln, Brennen, Stechen, Formicationen, Steifigkeitsempfindung.

Abmagerung der Muskulatur mit consecutiven paretischen Erscheinungen kommt bei chronischer Ischias nicht selten vor und ist oft einfach Folge des geringeren Gebrauches der erkrankten Extremität (Inactivitätsatrophie). Jedoch stellen sich mitunter schon sehr früh hochgradige und sich rasch entwickelnde Abmagerungen ein, welche *Landouzy* mit neuritischen Veränderungen im Ischiadicus in Zusammenhang bringt. Man soll nach diesem Autor zwischen neuritischer und neuralgischer (neurotischer) Ischias zu unterscheiden haben, bei letzterer fehlt Abmagerung oder bleibt lange aus.

Grawes beobachtete in einem Falle Hypertrophie der Muskeln.

Den Patellarsehnenreflex fand ich in allen meinen Beobachtungen unverändert.

Oft nehmen die Kranken eine bestimmte Körperlage ein. Sie liegen im Bette vorwiegend auf der gesunden Seite und halten den Oberschenkel angezogen und das Knie gebeugt, um Spannung und Dehnung des Nerven möglichst zu verhüten. Umhergehen vermeiden sie ganz oder sie gehen mit gebeugtem Hüft- und Kniegelenke, vorsichtig mit dem kranken Fusse auftretend und ihn

beim Gehen schnell wechselnd. Viele Kranken klagen auch beim Sitzen über heftigen Schmerz und sind gezwungen, fast andauernd Rückenlage inne zu halten.

Unter den Allgemeinerscheinungen ist zu erwähnen, dass erhöhte Körpertemperatur mitunter am Anfange der Krankheit beobachtet wird. Häufig klagen die Kranken über Obstipation, womit zunehmende Schmerzhaftigkeit der Anfälle Hand in Hand geht. Auf das nicht seltene Vorkommen von Zucker im Harne hat *Braun* zuerst hingewiesen. Auch ich kann die Angabe gleich manchen anderen Autoren als richtig bestätigen.

Der Verlauf der Ischias ist häufiger chronisch, als in 2—6 Wochen beendet. Man kennt Fälle von mehr als 30jähriger Dauer. Oft lassen sich in den Erscheinungen drei Stadien erkennen, das des Anfanges, der Acme und des allmäligen Schwindens der Symptome. In seltenen Fällen kommt nach Jahren Spontanheilung zu Stande, nachdem ohne Erfolg sämmtliche Mittel des Arzneischatzes durchversucht wurden. Jedoch besteht grosse Neigung zu Recidiven, welche sich zuweilen erst nach Jahren einstellen.

IV. Diagnosis. Die Erkennung von Ischias ist leicht, denn oft deuten die Patienten unverkennbar mit ihren Fingern auf die Diagnose hin, indem sie die Schmerzen anatomisch genau längs des Verlaufes des Ischiadicus verfolgen. Schwieriger schon kann die aetiologische Diagnose werden, und man hat sich hier, wie aus der Besprechung der Aetiologie erhellt, sehr verschiedener diagnostischen Untersuchungsmethoden zu bedienen.

Verwechslungen können vorkommen: *a)* mit Coxitis, doch kommt hier die charakteristische Stellung des Beines, Schmerz bei Rotation des Beines oder bei Stoss gegen die Pfanne in Betracht; *b)* mit Psoitis, auch hier hat man die charakteristische Beinstellung zu beachten; *c)* mit Muskelrheumatismus, der Schmerz ist unregelmässig vertheilt und entsteht namentlich bei Druck auf die Muskeln; *d)* mit hysterischen Gelenkleiden, hier entscheidet oft erst eine längere Beobachtung.

V. Prognosis. Die Prognose richtet sich nach den Ursachen und ist infaust, wenn die Ursachen einer dauernden Beseitigung unfähig sind.

VI. Therapie. Bei der Behandlung hat man zuerst der Aetiologie Rechnung zu tragen, bevor man sich an eine locale Therapie heranmacht. Man empfehle dem Kranken dauernd Ruhe des Beines, verordne eine leicht verdauliche Kost und sorge für täglichen Stuhl, eventuell durch Abführmittel, reibe morgens und abends das ganze Bein mit *Stokes*'schem Liniment ein:

Rp. Ol. Terebinthinae,
Aq. communis. aa. 50·0,
Vitelli ovi I,
Ol. Lini 5·0,
f. linimentum. DS. Aeusserlich, morgens und abends,

hülle es alsdann in Watte und reiche innerlich Jodkalium (10·0 : 200, 3 Male täglich 1 Esslöffel). In vielen Fällen reicht diese Behandlung vollkommen aus oder leistet zum Mindesten ebenso viel als andere Heilmittel.

Mehrfach sah ich vom Wechsel des Aufenthaltsortes guten und nachhaltigen Erfolg.

Elektricität spielt mit Recht bei der Therapie der Ischias eine hervorragende Rolle, obschon wir bei Anwendung derselben in ganz frischen Fällen trotz aller Vorsichtsmaassregeln Steigerung der Schmerzanfälle mehrfach eintreten sahen.

Der galvanische Strom wird von den meisten Autoren vorgezogen: grosse Platten, starke Ströme wegen der tiefen Lage des Nerven, Anode stabil auf etwaige Druckpunkte oder absteigender stabiler Strom oder nach *R. Remak* successive Galvanisation kleiner auf einander folgenden Nervenstrecken. *Benedikt* führte einen Pol in den Mastdarm, während der andere auf dem Kreuzbeine zu ruhen kam. *Ciniselli* empfahl Zink- und Kupferplatten durch metallische Leiter verbunden dauernd tragen zu lassen. Von manchen Aerzten wird die Benutzung gerade des faradischen Stromes befürwortet, als elektrischer Pinsel oder als Moxe (stabil — labil).

Grossen Nutzen können Bäder bringen, und zwar Soolbäder, Schwefelbäder, Moorbäder, indifferente Thermen, Sandbäder, Kaltwassercuren und Seebäder.

Von anderen Behandlungsmethoden sind zu nennen: *a)* Derivantien: Schröpfköpfe, Vesicantien, Moxen, Glüheisen, Aquapunctur, subcutane Injection von Argentum nitricum, spirituöse Einreibungen, Einreibungen mit Veratrin oder Crotonöl u. s. f. *Debove* empfahl neuerdings Zerstäubung von Methylchlorür längs des Nerven. *b)* Narcotica: Morphium oder Atropin subcutan, Extractum Belladonnae in Salbenform, auch endermatisch oder Chloroform und Chloralhydrat als Klysma u. s. f. *c)* Antirheumatica: Aconit, Colchicum, Jodkalium, Salicylsäure u. s. f. *d)* Als Specifica: Oleum Terebinthinae, Arsenik, Chinin. In mehreren hartnäckigen Fällen eigener Beobachtung hatte Tinct. Gelsemii, 3 Male täglich 5—20 Tropfen, einen auffällig schnellen Erfolg. *Neuber* empfahl neuerdings Ueberosmiumsäure subcutan gegen Neuralgien aller Art. *Eulenburg* spricht sich über die Erfolge sehr vorsichtig aus, mir selbst leistete das Mittel (0·5 : 10, 1/2 Spritze subcutan) in einer grösseren Zahl von Beobachtungen gar keine Wirkung, nur klagten viele Kranken über sehr lästigen und mitunter lange Zeit anhaltenden Schmerz an der Injectionsstelle.

Unter den mehr chirurgischen Mitteln sind noch Massage und Nervendehnung zu erwähnen, Nervexcision wird man kaum mehr ausführen. Neuerdings hat man mehrfach die Nervendehnung auf unblutigem Wege vorgenommen, wobei man das Bein möglichst stark gegen die Bauchfläche flectirte; ich selbst sah davon bei einer Frau vorübergehend guten Erfolg.

11. Neuralgia spermatica.

Bei Neuralgia spermatica s. testiculi treten Schmerzanfälle in Hoden und Nebenhoden ein, welche längs des Samenstranges bis zur Lendengegend ausstrahlen. Hoden und Nebenhoden sind gegen Berührung empfindlich und erscheinen mitunter intumescirt. Der Schmerz kann so heftig sein, dass die Kranken mit kaltem Schweisse überdeckt werden und Zähneklappern, Ohnmachtsanwandlungen, Convulsionen und Erbrechen bekommen. Am häufigsten ist der linke Hode betroffen.

Oft kommt das Leiden zur Zeit der Pubertätsentwicklung zur Beobachtung. Häufig handelt es sich um blasse, erregte, nervöse Personen, die Onanie getrieben oder sich geschlechtlichen Ausschweifungen anderer Art ergeben haben. In anderen Fällen aber wird gerade geschlechtliche Abstinenz als Ursache aufgeführt, woher auch in dem einen Falle die Schmerzen nach ausgeübtem Coitus geringer werden, während sie sich danach in dem anderen gerade steigern. Auch Traumen und Erkältung gelten als Veranlassung des Leidens, fernerhin Varicocele. Mitunter hat man

intermittirende Neuralgie auftreten und nach Gebrauch von Chinin verschwinden gesehen.

Ueber die Nervenbahnen, auf welchen die Neuralgie abläuft, wird gestritten, doch hat die Ansicht der meisten neueren deutschen Autoren die grösste Wahrscheinlichkeit, dass es sich um sympathische Fasern im Hoden handelt.

Man verwechsle das Leiden nicht mit Nierensteinkolik, achte also namentlich auf die Beschaffenheit des Harnes.

Die Therapie besteht in Hochtragen der Hoden durch ein Suspensorium, Einreibung von Belladonnasalbe, subcutaner Morphiuminjection, lauen Bädern, Elektricität, Eisen, Chinin, Arsenik oder Bromkalium. In hartnäckigen Fällen hat man sich bis zur Castration verstiegen.

Anhang. An den äusseren Genitalien und in der Dammgegend kommt noch eine Reihe neuralgischer Erkrankungen vor, deren genaue Localisation nicht immer leicht gelingt. Meist sind Erkältung, Traumen, Onanie und geschlechtliche Ueberreizung die Veranlassung. Wir zählen hier kurz auf:

a) Neuralgia penis et glandis penis. Schmerzanfälle im Penis oder hauptsächlich in der Eichel, mitunter verbunden mit Priapismus, unfreiwilliger Samenergiessung und Störungen in der Harnentleerung.

b) Neuralgia scrotalis (s. labiorum majorum).

c) Neuralgia urethralis.

d) Neuralgia ano vesicalis: Krampf in den Sphincteren von Mastdarm und Blase mit Hyperaesthesie (seltener Anaesthesie) der Dammgegend.

e) Neuralgia ano-perinealis.

12. Coccygodynia.

Bei der Coccygodynia bekommt man es mit Schmerz in der Steissbeingegend zu thun, welcher bei Druck, Sitzen, Gehen, Pressen und körperlichen Anstrengungen zunimmt. Fast immer handelt es sich um Frauen, welche ihr Leiden auf Fall, Trauma, Geburt oder seltener auf Erkältung zurückführen. Wahrscheinlich besteht in den meisten Fällen gar nicht Neuralgie im Plexus coccygeus, sondern die Schmerzen sind auf organische Veränderungen am Steissbeine selbst zurückzuführen. *Seeligmüller* erzielte in einem hartnäckigen Falle durch Anwendung des faradischen Stromes schnellen Erfolg. In der Regel aber sind chirurgische Eingriffe nothwendig: subcutane Abtrennung aller sich an das Steissbein inserirenden Sehnen und Muskeln oder vollkommene Entfernung desselben.

13. Neuralgie der Gelenke.

1. Auf das Vorkommen von neuralgischen Erkrankungen der Gelenknerven ist man gerade in neuester Zeit mehr und mehr aufmerksam geworden. Meist betrifft das Leiden anaemische und hysterische Frauen, seltener kommt es bei robust aussehenden Personen oder bei Männern vor. Es werden Erkältung, Trauma, acute Krankheiten, heftige Gemüthsaufregung, Erkrankungen des Verdauungstractes und des Geschlechtsapparates als Ursache angegeben.

2. Das Leiden verräth sich durch Schmerz in den Gelenken, welcher nach Art von Neuralgien anfallsweise auftritt und mit anatomischen Veränderungen nicht in Zusammenhang steht. Am häufigsten werden Hüft- oder Kniegelenk, selten andere Gelenke befallen, doch kommt mitunter die Neuralgie auch in den kleinen Gelenken, z. B. der Finger vor. In der Regel ist nur ein Gelenk betroffen.

Oft strahlen die Schmerzen über die eigentliche Gelenkgegend hinaus. Die Haut über dem Gelenke kann zur Zeit der Schmerzanfälle Röthung, Hitze und Schwellung darbieten, doch schwinden diese Erscheinungen meist, sobald der Schmerz vorüber ist. Leise Berührung der Haut ist gewöhnlich sehr empfindlich (seltener besteht Anaesthesie), während oft starker Druck auffällig gut vertragen wird. Mitunter treten während der Anfälle Muskelzuckungen ein oder die Kranken nehmen andauernd eine abnorme Haltung mit der leidenden Extremität ein, meist Extensionsstellung im Gegensatze zu entzündlichen Gelenkleiden, bei denen Flexionsstellung die Regel ist. Die Nachtstunden pflegen entgegen dem Schmerze in Folge von Gelenkentzündung die meiste Ruhe zu bringen. Aehnlich wie bei wahrer Neuralgie kann man nicht selten Druckpunkte an den Gelenken nachweisen.

Hat das Leiden längere Zeit bestanden, so stellen sich Contractur und Atrophie der Muskeln ein.

Die Dauer der Krankheit kann sich über Jahre hinziehen und oft bleibt die Diagnose lange Zeit unentschieden, ob Neuralgie oder eine anatomisch greifbare Gelenkkrankheit vorliegt. Bei eingewurzelter Hysterie ist die Prognose nicht sonderlich günstig.

3. Die Therapie hat physisch einzuwirken. Man veranlasse die Kranken, die bisher geschonte Extremität wieder in Gebrauch zu nehmen. Ausserdem kommen Nervina, Eisen, Chinin, Narcotica, Seebäder, Gebirgsaufenthalt, faradischer und galvanischer Strom u. s. f. in Betracht.

b) Anaesthesien.

I. Vorbemerkungen. Als Anaesthesie bezeichnet man alle krankhaften Vorgänge der sensibelen Nervenbahnen, welche zu Verminderung oder vollkommenem Verluste der Empfindung führen. Dergleichen Dinge können überall Platz greifen, wo man es mit sensibelen Nerven zu thun bekommt. Je nachdem Haut-, Muskel-, Sinnes-, Eingeweidenerven betroffen sind, hat man zwischen Anaesthesia cutanea, muscularis, sensoria, visceralis u. s. f. zu unterscheiden, aber zweifellos finden noch in vielen anderen Gebilden, so in Fascien, Sehnen, Knochenhaut und Gelenken sensibele Nerven Verbreitung, so dass es also auch hier zu Anaesthesie kommen kann.

Wir werden uns im Folgenden ausschliesslich mit der Hautanaesthesie beschäftigen, und die Besprechung der übrigen Formen auf andere Abschnitte dieses Buches verschieben. Anaesthesia cutanea kommt am häufigsten vor und zeichnet sich durch besonders hervorstechende Symptome aus.

Bekanntlich vermitteln die sensibelen Hautnerven zwei Hauptformen der Empfindung, welche man als Tastempfindung und als Gemeingefühle bezeichnet hat. Jede dieser beiden Gruppen umfasst so zu sagen mehrere Unterabtheilungen, indem man bei der Tastempfindung zu unterscheiden hat:

a) die einfache Tastempfindung, d. h. die reine Empfindung des Berührtwerdens,

b) den Drucksinn,

c) den Ortssinn,

d) den Temperaturssinn,

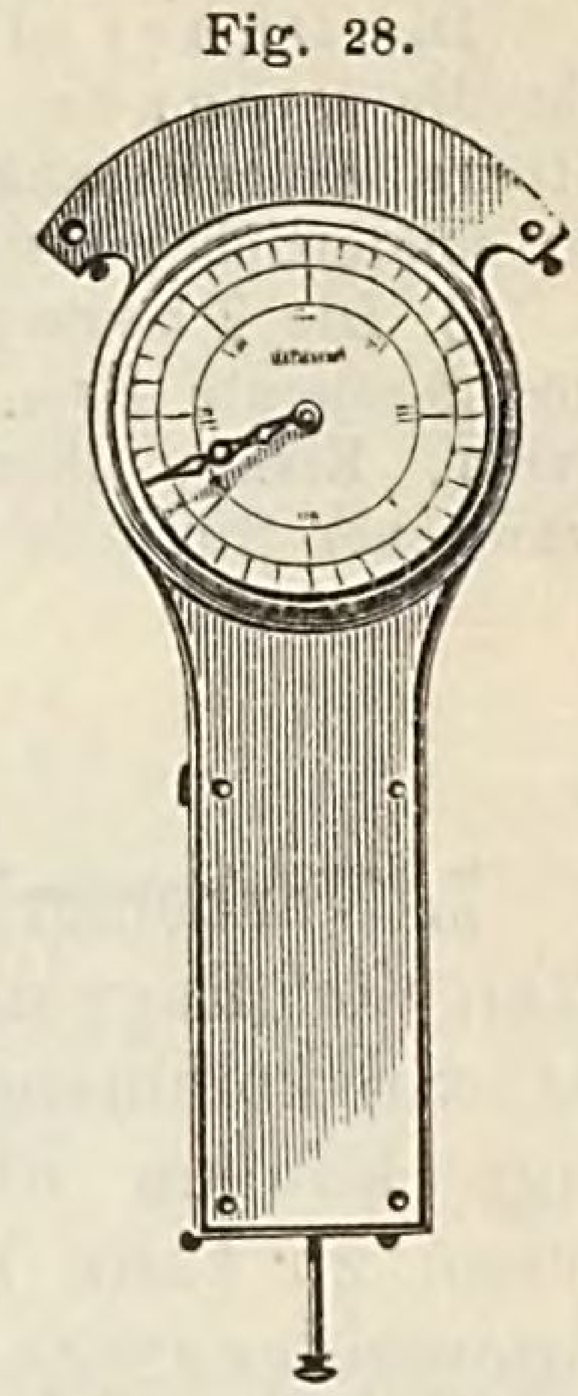
während bei den Gemeingefühlen vor Allem die Schmerzempfindung und die elektrische Empfindung in Betracht kommen, woran sich Kitzelgefühl, Jucken und andere Empfindungsvorgänge der Lust oder Unlust anschliessen.

Die Untersuchungsmethoden sind zwar an sich einfacher Art, erfordern jedoch bei ihrer Anwendung Uebung, Umsicht und Zeit. Auch muss der Kranke über ein bestimmtes Maass von Intelligenz und Beobachtungsgabe verfügen, wenn die Ergebnisse möglichst fehlerfrei ausfallen und Vertrauen verdienen sollen. Am zweckmässigsten geht man bei allen Versuchen derart vor, dass man den Patienten sich niederlegen und bequeme Rückenlage einnehmen lässt. Ausserdem werden ihm während der Prüfung die Augen verbunden, um jegliche Ablenkung von Aussen her zu verhindern und das Urtheil zu schärfen. Im Allgemeinen bereite man ihn auf die Vorkommnisse vor und unterrichte ihn klar darüber, worauf es besonders bei der Untersuchung ankommt.

Zur Bestimmung der einfachen Tastempfindung berührt man die Haut möglichst langsam und vorsichtig mit der Fingerkuppe, einem Holzstäbchen oder dem Knopfe einer Nadel, worauf der Patient anzugeben hat, ob er eine Tastempfindung

verspürt oder nicht. Der berührende Gegenstand muss annähernd Hauttemperatur besitzen, denn sonst kann leicht eine Verwechslung zwischen Tast- und Temperaturempfindung vorkommen. Ausserdem berühre man die Haut mit glatten, rauhen und wolligen Gegenständen, deren Oberflächenbeschaffenheit der Kranke zu bezeichnen hat. Oder man lege auf die Haut leise Geldstücke, Schlüssel, Ringe u. Aehnl., deren Gestalt zu beschreiben ist.

Fig. 28.



Baraesthesiometer.
Nach A. Eulenburg.

Bei Prüfung des Drucksinnes muss das Glied, an welchem man die Untersuchung anstellt, stets auf einer festen Unterlage ruhen, da sonst leicht der Kraftsinn der Muskeln stört, wobei der Kranke den Druck nicht mittels seiner Hautnerven, sondern nach dem Widerstande, welchen seine Muskeln zu überwinden haben, beurtheilt. Der einfachste Weg für Drucksinnprüfung ist der, dass man die Haut mit einem Holztäfelchen überdeckt und in regelmässigen Zeitintervallen Geldstücke über einander thürmt. *A. Eulenburg* construirte zur Drucksinnmessung ein sehr handliches Instrument, welches er Baraesthesiometer nennt. Dasselbe besteht aus einer mittels Federvorrichtung verschiebbaren Stange, mit welcher sich zugleich auf einem Zifferblatte ein Zeiger bewegt. Die Zahlen des Zifferblattes geben direct in Grammen die Druckgrösse an, welche nothwendig ist, um die Stange und damit den Zeiger bis zur betreffenden Zahl zu verschieben (Fig. 28).

Als minimalsten Druck, welcher empfunden wird, bestimmten *Kammler* und *Aubert* auf:

Stirnhaut . . } Schläfe . . . } Handrücken . } Vorderarm . }	. . 0·002 Gramm	Kinn } Bauch } Nase }	 0·04—0·05 Gramm
Finger	0·005—0·015 Gramm	Fingernagel	1·0 „

Dohrn ermittelte an den verschiedenen Hautstellen das kleinste Zusatzgewicht, welches bei 1 Gramm Grundbelastung unterschieden wird. Es ergab sich auf:

Dritter Fingerphalanx . .	0·499 Gramm	Kniescheibe	1·5 Gramm
Fussrücken	0·5 „	Handrücken	1·156 „
Zweiter Fingerphalanx . .	0·771 „	Vorderarm	1·99 „
Erster Fingerphalanx . . .	0·82 „	Sternum	3·0 „
Unterschenkel	1·0 „	Nabelgegend	3·5 „
Handteller	1·018 „	Rücken	3·8 „

A. Eulenburg endlich erkannte mit Hilfe seines Baraesthesiometers, dass Druckdifferenzen empfunden wurden auf:

Stirn } Lippen . . . } Zungenrücken } Wangen . . } Schläfe . . . }	$= {}^1/_{40} - {}^1/_{30}$.	Fingerphalangen } Vorderarm . . } Hand } Oberarm . . . }	$= {}^1/_{20} - {}^1/_{10}$.

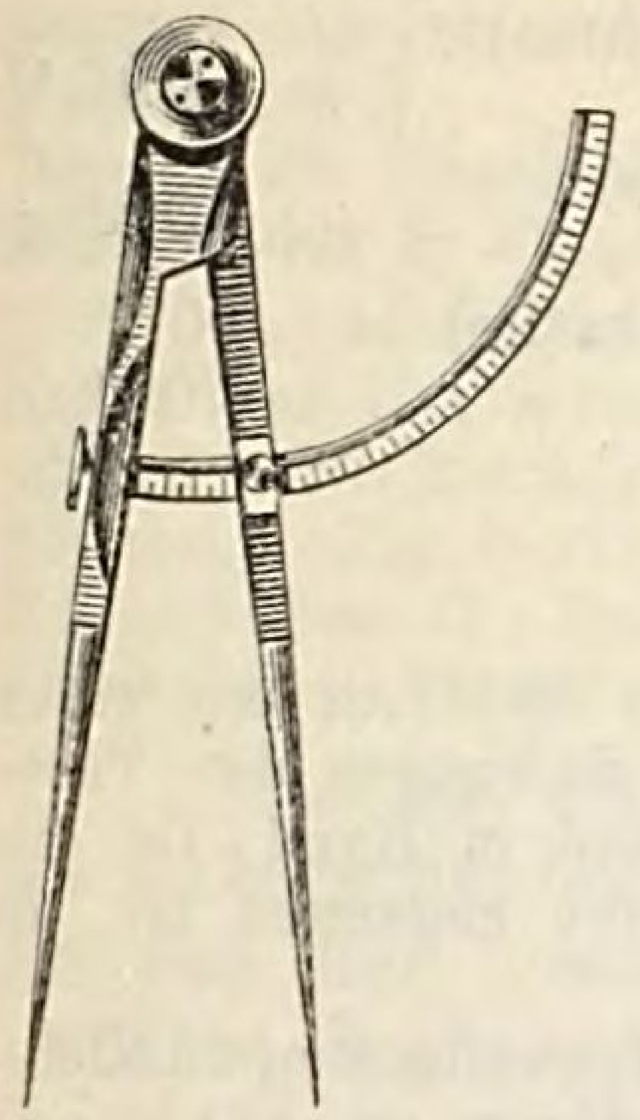
Fr. Goltz machte den Vorschlag, den Drucksinn der Haut an Kautschukschläuchen zu messen, in denen Wellen von willkürlich veränderlicher Stärke erzeugt werden. Die Vorrichtung, welche neuerdings verbessert und von *Jolly* gerühmt wird, hat sich bisher keiner ausgebreiteten Verwendung in der ärztlichen Praxis erfreuen können.

Mit dem Drucksinne wird von den Physiologen gewöhnlich gemeinsam der Zeitsinn der Haut abgehandelt, d. h. das Differenzirungsvermögen für schnell auf einander folgende Reize. *Grünhagen & v. Wittich* fanden an schwingenden Saiten, dass noch 1506—1552 Schwingungen binnen 1 Secunde als discontinuirlich empfunden werden.

Bei Untersuchung des Ortssinnes kommen zwei Dinge in Betracht, nämlich die richtige Localisation eines Reizes, gewissermaassen das Treffvermögen und die Bestimmung der Tast- oder Empfindungskreise. Für den ersteren Zweck berührt man die Haut an irgend einer Stelle oder reizt sie auf irgend eine andere Weise, worauf der Patient, dem die Augen verschlossen wurden, die Berührungsstelle mit Worten bezeichnen muss (nicht etwa mit den Fingern darauf weisen). Die Ausmessung der Tastkreise geschieht mittels des Tasterzirkels odes Aesthesiometers von *Sieveking*.

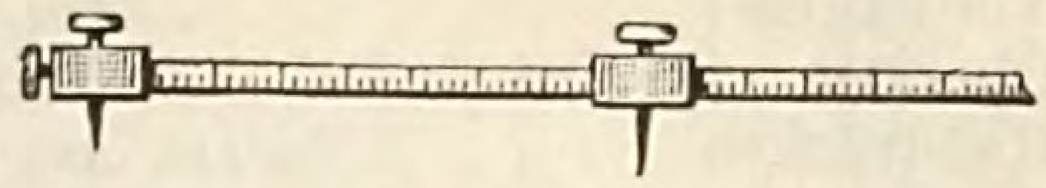
Der Tasterzirkel stellt einen gewöhnlichen Zirkel mit stumpfen Spitzen dar, an welchem man an einer Gradeintheilung die Entfernung der Zirkelspitzen direct in Millimetern abzulesen vermag (vergl. Fig. 29). Das Aesthesiometer von *Sieveking* besteht aus einem Messingstab mit Millimetereintheilung, von dessen einem Ende senkrecht ein zugespitzter Arm abgeht, während ein zweiter verschieblicher, aber durch Schrauben feststellbarer auf der Gradeintheilung hin- und herbewegt werden kann. Die Zahlen der Gradeintheilung geben in Millimetern die Entfernung der beiden Zirkelspitzen von einander an (vergl. Fig. 30). Bei Handhabung der Instrumente hat man darauf zu achten, dass beide Spitzen gleichzeitig und gleichmässig stark aufgesetzt werden, und dass ausserdem die Spitzen gleich temperirt sind. Die peripheren Grenzen eines Empfindungskreises sind da gegeben, wo die Zirkelspitzen oder die beiden Spitzen des Aesthesiometers nicht mehr einfach, sondern doppelt empfunden werden. Die Grösse der Tastkreise hängt u. A. vom Lebensalter ab und hat bei Kindern geringere Werthe. Wir lassen im Folgenden die Werthe für einen Erwachsenen und für einen 12jährigen Knaben nach einer Tabelle *Landois'* folgen:

Fig. 29.



Tasterzirkel.

Fig. 30.



Aesthesiometer. Von Sieveking.

	Erwachsener	Knabe	
Zungenspitze	1·1	1·1	Mm.
Dritte Fingerphalanx (volar)	2·3	1·7	„
Lippenroth	4.5	3·9	„
Zweite Fingerphalanx (vol.)	4·5	3·9	„
Dritte Fingerphalanx (dors.)	6·8	4·5	„
Nasenspitze	6·8	4·5	„
Metacarpalköpfchen (volar)	6·8	4·5	„
Zungenrücken, Lippenweiss, Metacarpus des Daumens	9·0	6·8	„
Grosse Zehe (plantar)	11·3	6·8	„
Zweite Fingerphalanx (dorsal)	11·3	9·0	„
Backe	11·3	9·0	„
Lid	11·3	9·0	„
Harter Gaumen (Mitte)	13·5	11·3	„
Jochbeinhaut (vorne)	15·8	11·3	„
Metatarsus hallucis (plantar)	15·8	9·0	„
Erste Fingerphalanx (dors.)	15·8	9·0	„
Metacarpalköpfchen (dors.)	18·0	13·5	„
Innere Lippe	20·3	13·5	„

	Erwachsener	Knabe	
Jochbeinhaut (hinten)	22·6	15·8	Mm.
Stirn (unten)	22·6	18·0	„
Ferse (hinten)	22·6	20·3	„
Hinterhaupt (unten)	27·1	22·6	„
Handrücken	31·6	22·6	„
Unterkinn	33·8	22·6	„
Scheitel	33·8	22·6	„
Kniescheibe	36·1	31·6	„
Kreuzbein, Glutaeen	40·6	33·8	„
Unterarm, Unterschenkel	40·6	36·1	„
Fussrücken nahe d. Zehen	40·6	36·1	„
Sternum	45·1	33·8	„
Nacken (hoch)	54·1	36·1	„
Rückgrat (fünfter Brustwirbel, Brust-, Lendengegend)	54·1		„
Nackenmitte	67·7		„
Oberarm, Oberschenkel, Rückenmitte	67·7	31·6 bis 40·6	Mm.

Zur Bestimmung des Temperatursinnes der Haut benutzte *Nothnagel* runde Holzgefässe mit metallenem Boden, die mit verschieden temperirtem Wasser gefüllt waren. Die Temperatur des Wassers wurde mittels hineingetauchter Thermometer gemessen. *A. Eulenburg* construirte ein besonderes Thermaesthesiometer. Dasselbe besteht aus zwei an einem Stativ befestigten und an demselben verschiebbaren Thermometern mit grossen Quecksilbergefässen, welche verschieden erwärmt, auf die Haut aufgesetzt und in ihrem Gange vereint mit der Temperaturempfindung des Untersuchten verfolgt werden. Auch kann man sich gewöhnlicher Reagensgläschen bedienen, die mit verschieden warmen Flüssigkeiten (Wasser, Oel, Petroleum u. dergl. m.) angefüllt sind. Die einfachste Prüfungsmethode besteht darin, dass man die Haut anbläst und dann anhaucht, wobei der Patient angeben muss, ob er Differenzen empfindet. Am besten verfährt man in der Weise, dass man dieselbe Hautstelle nach einander mit verschieden temperirten Medien berührt und die Differenzen des Empfindungsvermögens notirt. Die wahrnehmbaren Temperaturdifferenzen gestalten sich an den einzelnen Hautstellen sehr verschieden. Am feinsten ist das Differenzirungsvermögen, wenn

sich die benutzten Temperaturen in der Nähe der Körpertemperatur bewegen (27 bis 33° C.), denn hier können noch Unterschiede von 0·05° C. erkannt werden. Als wahrnehmbares Minimum der Temeraturdifferenz fand *Nothnagel* für die verschiedenen Hautstellen folgende Werthe:

Vorderarm Oberarm	0·2° C.	Oberbauchgegend (mitten) Oberschenkel	0·5° C.
Handrücken	0·3° „	Unterschenkel (Wade) Brustbein	0·6° „
Wange	0·4—0·2° „	Unterschenkel (Streckseite)	0·7° „
Schläfe	0·4—0·3° „	Rücken (seitlich)	0·9° „
Brust (oben, aussen) Oberbauchgegend (seitlich)	0·5° „	Rücken (Mitte)	1·2° „
Hohlhand Fussrücken	0·5—0·4° „		

Um auf Schmerzempfindung zu prüfen, sticht man die Haut mit einer Nadel, kneift eine Hautfalte, zieht an den Haaren u. Aehnl. m. Störungen der Tast- und Schmerzempfindung gehen keineswegs immer miteinander Hand in Hand. Ist die Tastempfindung erhalten, während die Schmerzempfindung verloren gegangen ist, so nennt man den Zustand Analgesie.

Leyden & Munk stellten noch Untersuchungen über die allgemeine Empfindlichkeit und die Schmerzempfindung der Haut gegen den faradischen Strom an, elektrocutane Sensibilität. Sie bedienten sich dazu eines kupfernen Zirkels mit isolirtem Handgriffe, welcher mit der secundären Rolle eines Inductionsapparates in leitende Verbindung gebracht war und bestimmten einmal den Rollenabstand, wenn der Patient gerade das erste Ziehen, also die erste Empfindung überhaupt verspürte, und ausserdem bei welchem Rollenabstande sich die erste Schmerzempfindung auf der Haut zeigte. Dass die Untersuchungsmethode nicht fehlerfrei ist, liegt auf der Hand, schon deshalb, weil dieselben Hautstellen bei den verschiedenen Menschen eine sehr verschieden dicke und leitungsfähige Epidermis besitzen. Aus einer Tabelle von *Bernhardt*, welcher Nachuntersuchungen anstellte, entnehmen wir folgende Zahlenwerthe:

A) Allgemeine Empfindlichkeit der Haut für den elektrischen Reiz.

Zungenspitze	17·5 Cm.	Hals am Unterkiefer	12·7 Cm.
Gaumen	16·7 „	Vorderarm	12·6 „
Nasenspitze	15·7 „	Scheitel	12·5 „
Augenlider	15·2 „	Kreuzbein	12·35 „
Zahnfleisch	15·2 „	Oberschenkel	12·30 „
Zungenrücken	15·2 „	Dorsum d. ersten Phalanx Fussrücken	12·0 „
Lippenroth	15·1 „	Dorsum der zweiten Phalanx	11.75 „
Wangen	14·8 „	Dorsum capit. oss. metacarp. Handrücken	11·6 „
Lippenweiss	14·5 „	Unterschenkel Nagelglied (volar)	11·5 „
Stirn	14·4 „	Nagelglied (dorsal)	11·3 „
Acromion	13·7 „	Vola capit. oss. metacarp.	10·9 „
Brustbein Nackenwirbel	13·0 „	Zehenspitze	10·6 „
Oberer Rückenwirbel Oberarm Gesäss	12·8 „	Vola der Mittelphalanx	10·5 „
Mittlerer Rückenwirbel Hinterhaupt Lendengegend	12·7 „	Vola manus	10·5 „
		Mittelhand des Daumens	10·5 „
		Planta oss. I. metat.	10·2 „

B) Schmerzempfindlichkeit der Haut für den elektrischen Strom:

Lider	14·2 Cm.	Rückenmitte	11·6 Cm.
Gaumen	13·9 „	Nackenwirbel	11·5 „
Zungenspitze	14·12 „	Brustbein	11·4 „
Zahnfleisch Nasenspitze Lippenweiss	13·0 „	Acromion Kreuzbein	11·25 „
Untere Stirn	12·6 „	Lendengegend	11·20 „
Lippenroth Wange	12·5 „	Gesäss	11·1 „
Hinterhaupt	12·0 „	Zungenrücken	10·8 „
Hals unter dem Kiefer	11·8 „	Scheitel Unterschenkel Oberschenkel	10·2 „
Oberster Rückenwirbel	11·7 „	Oberarm	10·1 „

Handrücken	9·9 Cm.	Vola des Nagelgliedes	8·4 Cm.
Kniescheibe	9·8 „	Mittelhand des Daumens . . .	8·0 „
Dorsum I. Phal.	9·7 „	Vola der II. Phal.	7·9 „
Vorderarm	9·3 „	Vola cap. oss. metac.	7·6 „
Dorsum cap. oss. metac. } Fussrücken }	. . 9·2 „	Vola manus	7·5 „
		Zehenspitze	6·5 „
Dorsum der Nagelphalanx . . .	9·0 „	Planta oss. metat. I.	4·0 „
Dorsum des 2. Fingergliedes .	8·7 „		

Bei sämmtlichen Zahlenwerthen, die im Vorangehenden aufgeführt worden sind, handelt es sich selbstverständlich um Mittelwerthe, von denen im Einzelfalle mehr oder minder beträchtliche Abweichungen trotz gesunder Verhältnisse vielfach vorkommen. Ein vortreffliches Vergleichsobject geben symmetrische Stellen auf beiden Körperseiten ab, freilich kann es am Krankenbette vorkommen, dass sie beide von krankhaften Veränderungen betroffen worden sind.

Man hat zwischen totaler und partieller Anaesthesie zu unterscheiden. Bei ersterer handelt es sich um Paralyse oder Parese der gesammten Tastempfindung und sämmtlicher Gemeingefühle, während bei partieller Anaesthesie nur einzelne Empfindungsqualitäten vermindert oder aufgehoben sind. Im letzteren Falle betrifft also die Anaesthesie entweder nur die Tastempfindung, oder nur die Gemeingefühle, oder unter ihnen wieder nur eine einzelne, oder einige wenige Empfindungsqualitäten, oder endlich sind gar Tastempfindung und Gemeingefühle gemeinsam betroffen, und in jeder von diesen beiden Hauptgruppen sind nur einzelne Qualitäten ausgefallen. Man hat mehr oder minder häufig sämmtliche Combinationen von Störungen gefunden, die sich mathematisch aus den aufgeführten Elementen ableiten lassen.

Uebrigens müssen wir noch darauf hinweisen, dass bei Zuständen von Anaesthesie mitunter noch andere Störungen der Empfindung bemerkbar werden, als sie gerade nach dem Vorausgehenden zu erwarten sind. Beim Temperatursinne z. B. kommt es vor, dass die Kranken Kalt und Warm nicht nur weniger deutlich empfinden, sondern dass sie in paradoxer Weise Kaltes für Warm erklären und umgekehrt. Auch müssen hier die Doppelempfindungen namhaft gemacht werden. *E. Remak* fand bei einem Tabiker, dass Stich mit der Nadel zuerst eine einfache Tastempfindung, und erst nach einiger Zeit Schmerz hervorrief. *Naunyn* beobachtete bei Tabes, dass ein einfacher Nadelstich eine doppelte Schmerzempfindung erzeugte, eine erstere schwächere und eine spätere stärkere. Auch kennt man Fälle, in welchen Berührung mit einer oder mehreren Nadeln oder Zirkelspitzen als 3, 4 und mehrfach empfunden wurden, Polyaesthesie. Ferner sind hier noch die Erscheinungen der verlangsamten Leitung anzureihen, bei denen zwischen Reiz und Empfindung ungewöhnlich lange Zeit verstreicht.

Rücksichtlich der Ausbreitung von Hautanaesthesie hat man zwischen circumscripter und diffuser zu unterscheiden. In manchen Fällen beschränkt sich die Anaesthesie auf das Gebiet eines einzigen oder einiger wenigen Hautnerven. Bei Rückenmarkskrankheiten trifft man sie nicht selten in einer der Paraplegie entsprechenden Vertheilung an — Paranaesthesie. Endlich kann sie bei Erkrankungen des Gehirnes halbseitig vertheilt sein — Hemanaesthesie.

II. Aetiologie. Die Ursachen der Anaesthesie haben ihren Sitz entweder an den peripheren Endausbreitungen der sensibelen Nerven,

oder an jenen Stellen der Hirnrinde, an welchen die periphere Erregung in Empfindung umgesetzt wird, oder endlich innerhalb der Leitungsbahnen, welche man von den peripheren Aufnahmestationen aus durch periphere Nerven, Rückenmark und Faserung des Grosshirnes zu verfolgen vermag.

Ueber Erkrankungen an den peripheren Endausbreitungen der sensibelen Hautnerven ist so viel wie Nichts bekannt. Zwar konnte *Meissner* bei Erkrankungen im Gehirne degenerative Veränderungen an den nervösen Elementen der Tastkörperchen nachweisen, doch sind Erkrankungen des Rückenmarkes und Gehirnes von den folgenden Betrachtungen grundsätzlich ausgeschlossen. Es kommen demnach vorwiegend solche Störungen in Betracht, welche die Leitung in den peripheren Nervenbahnen behindern oder unterbrechen.

Sehr wesentlich ist das Empfindungsvermögen der Haut an die normale Blutcirculation gebunden. Macht man mittels *Esmarch*'scher Binde oder durch Compression einer Arterie eine Hautprovinz möglichst blutleer, oder umgekehrt, lässt man sich durch Compression einer Vene das Blut anstauen, so werden alle Male anaesthetische Erscheinungen zum Vorscheine kommen. Genau dasselbe geschieht, wenn Störungen der Circulation nicht künstlich producirt, sondern in Folge von krankhaften Veränderungen zu Stande gekommen sind. Plötzliche Verstopfung einer Arterie durch Embolie, Verschluss einer Vene durch einen Thrombus, Verengerung der Hautarterien durch Muskelkrampf u. Aehnl. sind meist von Anaesthesie gefolgt.

In manchen Fällen hängen die Erscheinungen von Hautanaesthesie mit thermischen Einflüssen zusammen. Starke Abkühlung der Haut nach Aether setzt, wie bekannt, das Empfindungsvermögen der Haut so bedeutend herab, dass chirurgische Operationen schmerzlos auszuführen sind. Aus der alltäglichen Erfahrung ist bekannt, dass sich durch Einwirkung kalter Temperatur zu Winterszeit die Sensibilität der Haut vermindert. Auch von gesteigerter Wärme weiss man, dass ähnliche Veränderungen zu Stande kommen. Uebrigens muss man darüber klar sein, dass sich die feineren Vorgänge sehr verschieden gestalten. In einer Reihe von Fällen mögen ausschliesslich oder vornehmlich circulatorische Veränderungen als Folge der Temperatureinwirkung im Spiele sein, in einer anderen, vielleicht mehr vorgeschrittenen kommen directe Einwirkungen auf die Endausbreitungen der sensibelen Nerven in Frage, welche einer schnellen Regeneration fähig und kaum mikroskopisch oder chemisch nachweisbar sind. Endlich müssen wir als höchsten Grad thermischer Einflüsse den hinstellen, welcher zu anatomischen Veränderungen der Haut und Hautnerven führt und einer Restitution gar nicht mehr oder doch erst nach längerer Zeit fähig ist.

An thermische Einwirkungen schliessen sich chemische Schädigungen an, welche, falls sie die Haut betroffen haben, Anaesthesie erzeugen. Bekannt ist, dass sich bei Beschäftigung mit Laugen, starken Säuren oder Carbol sehr schnell Anaesthesie einstellt, dass demnach Chemiker oder Wäscherinnen häufig an künstlicher Hautanaesthesie leiden.

Auch von der Einwirkung des elektrischen Stromes auf die Haut wird angegeben, dass die Sensibilität beeinflusst wird. Besonders gern und oft werden Versuche von Nadedja Suslowa citirt, nach welchen bei schwacher Faradisation der Haut oder bei Anwendung eines galvanischen Stromes in der Umgebung der Anode die Gemeingefühle zwar unverändert bleiben, dagegen sich Tast-, Temperatur- und Raumsinn mindern. Jedoch ist der Richtigkeit dieser Versuche von *Bernhardt* widersprochen worden und bedarf der Gegenstand erneuter Prüfung.

Als toxische Form der Hautanaesthesie hat man diejenige zu bezeichnen, die sich nach Anwendung von Narcotica einstellt, wenn dieselben subcutan oder in Salbenform auf die Haut angewendet werden. So können, wie zuerst *A. Eulenburg* zeigte, subcutane Morphiuminjectionen in Folge von directer Einwirkung auf die Endausbreitungen der sensibelen Nerven das Empfindungsvermögen der Haut herabsetzen oder aufheben. Auch bei Vergiftungen mit Blei, Ergotin oder Kohlenoxydgas hat man Anaesthesie auftreten gesehen, doch liegen hier vielleicht centrale Ursachen vor.

Auch bei Anaesthesie nach Infectionskrankheiten (Abdominaltyphus, Dyphtherie, Syphilis etc.) hat man es vielleicht mit centralen Veränderungen zu thun.

Am häufigsten aber bieten sich krankhafte Vorgänge dar, welche die Leitung in den peripheren Nerven erschwert oder unterbrochen haben. Dahin gehören rheumatische und traumatische Einflüsse, Entzündungen der Nerven, Compression durch Tumoren u. Aehnl. m.

III. Symptome. Hautanaesthesie ist leicht zu erkennen, wenn man die Untersuchungsmethoden beherrscht und es mit intelligenten Kranken zu thun hat. Oft sieht man sich die Aerzte in der Praxis damit begnügen, dass sie die Haut berühren oder stechen und daraus allein das Bestehen oder Fehlen von Anaesthesie beurtheilen wollen. Das ist selbstverständlich nicht richtig; denn jene beiden Untersuchungsmethoden beziehen sich nur auf die Tast- und Schmerzempfindung, und wie bereits hervorgehoben, können bei partieller Anaesthesie sehr wohl gerade diese beiden Qualitäten erhalten sein, während andere vernichtet sind. Man muss daher bei einer erschöpfenden Untersuchung sämmtliche Empfindungsqualitäten durchprüfen, was sich freilich ohne ein gewisses Opfer an Zeit nicht ausführen lässt. Ausserdem kommt es begreiflicherweise nicht allein darauf an, das Bestehen von Anaesthesie festzustellen, sondern man hat das anaesthetische Gebiet genau abzugrenzen, weil sich daraus die locale und oft auch die pathologisch-anatomische Diagnose ergiebt.

Man muss wissen, dass bei partieller Anaesthesie das Krankheitsbild im Laufe der Zeit wechseln kann. Sowohl am Anfange, als auch dann, wenn das Leiden der Heilung entgegengeht, kommt es vor, dass die einzelnen Empfindungsqualitäten zu verschiedenen Zeiten schwinden oder wieder auftauchen.

In manchen Fällen machen die Kranken selbst auf das Vorhandensein von Anaesthesie aufmerksam, weil sie bei Berührung von Gegenständen eine Verminderung der Tast- oder Temperatur-

empfindung bemerkten, oder weil sie die Kleider auf ihrem Leibe nicht deutlich fühlen, oder den Fussboden unter den Füssen nicht genau empfinden und den Eindruck haben, wie wenn sie auf Wolle oder Filz gehen.

Betrifft die Anaesthesie die Hände, so lassen sie erfasste Gegenstände leicht fallen, wenn sie das Auge abgewendet haben und damit die jetzt einzig mögliche Controle über ihre Bewegungen verlieren.

Auch geben manche Patienten Paraesthesien an, welche sich durch Kälteempfindung, Steifigkeits- oder Spannungsgefühl, Prickeln, Stechen und Formicationen verrathen.

In den einfachsten Fällen bekommt man es mit nichts Anderem, als mit den objectiven Zeichen der Anaesthesie, höchstens noch mit den beschriebenen subjectiven Empfindungen zu thun. In anderen dagegen kommt noch eine Zahl anderer Innervationsstörungen hinzu, die wir der Reihe nach aufführen wollen. Ob sich dieselben zeigen oder nicht, hängt allein davon ab, ob neben den sensibelen Nerven noch andere Nervenbahnen von krankhaften Veränderungen betroffen worden sind.

So kann es sich ereignen, dass trotz hochgradigster Anaesthesie, und trotzdem dass die Kranken tiefe Nadelstiche nicht im mindesten empfinden, dennoch in dem betroffenen Nervengebiete die heftigsten neuralgischen Schmerzen bestehen. Fälle dieser Art nennt man Anaesthesia dolorosa. Man denke sich einen Tumor, welcher einen Nerven bedrückt, so wird unter Umständen die Leitung von der Haut bis zum Tumor hin unterbrochen sein, also Anaesthesie bestehen. Gleichzeitig aber ist der Tumor im Stande, das centrale Nervenende derart zu reizen, dass im Centralorgane die Empfindung von Schmerz ausgelöst wird, die aber nach dem bekannten physiologischen Gesetze der excentrischen Leitung nicht an Ort und Stelle, sondern in die Endausbreitung des betroffenen Nerven verlegt wird.

Motorische Störungen werden sich zu den Symptomen von Hautanaesthesie dann hinzugesellen, wenn gemischte Nerven von Schädigungen erreicht worden sind. Je nach dem kann es zu Parese oder Paralyse kommen, ja! auch tonische oder clonische Zuckungen sind denkbar, wenn die Ursache, welche die sensibelen Nerven gelähmt hat, an den motorischen Bahnen Reizungserscheinungen hervorruft.

Ungewöhnlich wichtig ist die Beachtung von Reflexbewegungen. Zum Unterschiede von Erkrankungen im Gehirne und Rückenmarke sind bei rein peripheren Anaesthesien die Reflexe immer vernichtet. Es muss so sein, weil der Reiz wegen Leitungsunterbrechung gar nicht bis zum Rückenmarke oder Hirne gelangen kann und hier bekanntlich Uebertragung und Auslösung der Reflexe stattfinden.

Nicht selten sind zugleich mit den sensibelen Nervenfasern vasomotorische betroffen. Man findet alsdann in den anaesthetischen Theilen bald auffällige Blässe, häufiger aber ungewöhnliche Röthung und livide Verfärbung der Haut. Auch Oedem und Gedunsensein der Haut kommen vor. Damit gehen meist Veränderungen der Hauttemperatur einher, entweder ungewöhnliche Kälte

oder vermehrte Wärme. Auch kann es im letzteren Falle zu gesteigerter Schweissbildung kommen.

Häufig hat man mit Anaesthesie trophische Veränderungen vereint gefunden, aber auch hier besteht mit der Anaesthesie kein anderer Zusammenhang, als dass neben sensibelen Nervenfasern trophische erkrankt sind. Dahin gehören abnormer Haarwuchs, ungewöhnlich reichliche Bildung und Abstossung von Epidermis, bemerkenswerthe Verdickung und Glanz der Finger, Entzündungen der Nägel, Furunkelbildung, Herpes, Pemphigus, Blutextravasate, Verschwärungen, Gangraen u. s. f.

Die Dauer der Krankheit richtet sich nach den Ursachen, kann also zeitlebens währen, wenn es sich um irreparabele Dinge handelt.

IV. Diagnosis. Die Erkennung von Hautanaesthesie fällt in der Regel nicht schwer. Man hat sich allemal über Ursachen und Sitz der Anaesthesie klar zu werden, wobei oft durch erstere der Krankheitssitz unmittelbar gegeben wird. Ein wichtiger Unterschied zwischen peripheren und centralen Anaesthesien ergiebt sich dadurch, dass bei ersteren Reflexbewegungen nicht zu Stande kommen. Ausserdem sind bei der Diagnose des Krankheitssitzes noch begleitende Symptome und Vertheilung der Hautanaesthesie in Betracht zu ziehen. Paranaesthesie kommt vorwiegend bei Erkrankungen des Rückenmarkes, Hemanaesthesie bei solchen des Gehirns vor.

V. Prognosis. Die Vorhersage richtet sich nach den Ursachen; handelt es sich um Schädigungen, die entfernbar sind, so darf man die Prognose meist gut stellen.

VI. Therapie. Die Behandlung muss zunächst darauf hinzielen, die Ursachen der Anaesthesie zu entfernen, causale Therapie. Daneben kommen locale Mittel in Betracht, namentlich spirituöse und reizende Einreibungen (Spiritus camphoratus, Sp. Formicarum, Sp. Sinapis, Sp. Angelicae compositus, Sp. Serpylli, Veratrin, Bürsten und Reiben der Haut u. s. f.) oder Elektricität. Bedient man sich des galvanischen Stromes, so setze man die Anode auf einen indifferenten Punkt, während man mit der stärker erregenden Kathode über die anaesthetischen Hautpartien methodisch hin- und herstreicht (labile Anwendung). Die Reizwirkung wird verstärkt, wenn man die Kathode mit dem elektrischen Pinsel oder der elektrischen Bürste verbindet. Bei Anwendung des faradischen Stromes gebrauche man nicht zu feuchte Elektroden, und setze selbige nicht zu fest auf die Haut auf, um die Wirkung gerade auf die Haut zu beschränken und wenig Elektricität in die unterliegenden Theile eindringen zu lassen. Auch kann man sich des faradischen Pinsels, respective der Bürste bedienen; immer labile Application.

Als specielles Beispiel von Anaesthesie eines bestimmten Nerven sei angeführt die

Trigeminusanaesthesie. Anaesthesia nervi trigemini.

I. Aetiologie. Die Krankheit ist keine besonders häufige und erstreckt sich bald auf das gesammte Gebiet des Trigeminus, bald nur auf einzelne Zweige desselben.

Als Ursachen werden vor Allem angegeben Erkältung und Traumen.

Ist Erkältung im Spiele, so wird sich die Anaesthesie meist auf einzelne Trigeminuszweige vertheilen, da ein Betroffenwerden sämmtlicher Aeste nur schwer denkbar ist.

Das Gebiet der Traumen ist ein sehr grosses und wir müssen uns hier mit einigen wenigen Andeutungen begnügen. Stich-, Schnitt-, Schusswunden, Quetschung, Fall, Stoss u. Aehnl. können einzelne Trigeminusäste betroffen und functionsunfähig gemacht haben. In manchen Fällen führen chirurgische Operationen dazu. Auch nach Zahnextraction hat man dergleichen entstehen gesehen. Es kommen ferner Abscesse, comprimirende Tumoren aller Art, Entzündungen und sonstige Erkrankungen an den Schädel- und Gesichtsknochen in Betracht, durch deren Spalten und Kanäle Trigeminuszweige ihren Verlauf nehmen. Nicht selten hat der Krankheitsherd im Schädelraume Sitz. Dahin gehören Exostosen, Entzündungen, Tumoren an den Knochen der Schädelbasis, Erkrankungen der Meningen, Aneurysmen der Hirnarterien, Tumoren des Gehirnes u. s. f.

Es mag nicht unterlassen werden, darauf hinzuweisen, dass Trigeminusanaesthesie auch aus centralen Ursachen entstehen kann, doch bleiben hier derartige Fälle ausser Betracht.

II. Symptome. In der Regel kommt Trigeminusanaesthesie einseitig vor. Ist sie im gesammten Ausbreitungsgebiete des Trigeminus vorhanden, so betheiligt sich auch die motorische Partie des Nerven an der Lähmung und sind dementsprechend die Kaubewegungen halbseitig aufgehoben (masticatorische Gesichtslähmung, vergl. Bd. III, pag. 19). Bei totaler Hemianaesthesia nervi trigemini ist die Empfindung im Gesichte, auf der Stirne bis zum Scheitel, und auf der äusseren oberen Partie der Ohrmuschel vernichtet oder vermindert (vergl. Bd. VIII, pag. 68, Fig. 27) und auch die Schleimhäute des Auges, der Nase und Mundhöhle nehmen an der Anaesthesie Theil. Die Kranken werden häufig auf ihr Leiden bei Berührung der Gesichtshaut zuerst aufmerksam, oder führen sie ein Glas zum Munde, so fühlen sie es nur auf der gesunden Lippenhälfte, und haben die Empfindung, als ob es inmitten zerbrochen sei. Mitunter kommen Paraesthesien vor, zuweilen auch neuralgische Schmerzen, Anaesthesia dolorosa.

Circulatorische und vasomotorische Störungen sind nicht selten: Röthung und Schwellung der Gesichtshaut, sowie Veränderungen in der Schweissbildung und Hauttemperatur.

Von jeher haben besonders gewisse trophische Störungen die Aufmerksamkeit auf sich gezogen, weniger Blutungen, Geschwüre auf der Mundschleimhaut, Wackligwerden und Ausfallen der Zähne oder Herpeseruption als vielmehr gewisse entzündliche Veränderungen des Auges, welche man direct als Ophthalmia neuroparalytica benannt hat. In manchen Fällen von Trigeminusanaesthesie stellen sich nämlich Injection und Schwellung der Conjunctiva und Trübung und acuter Zerfall der Hornhaut und im Anschlusse daran Schwund des ganzen Augapfels ein.

Die Ophthalmia neuroparalytica ist vielfach Gegenstand experimenteller Untersuchungen gewesen und namentlich hat *Meissner* zu zeigen versucht, dass man selbige auf Zerstörung bestimmter trophischen Nervenfasern des Trigeminus zurückzuführen hat, welche in den medianen Abschnitten des Trigeminusstammes zu liegen kommen. Von einigen Autoren wurde angenommen, dass die trophischen Fasern eigentlich nicht dem Trigeminus zugehören. Man wies darauf hin, dass sich krankhafte Veränderungen am Auge nur dann einstellen, wenn das Ganglion Gasserii oder eine peripherwärts von diesem gelegene Stelle von Schädigungen betroffen ist, d. h. nachdem sich sympathische Nervenfasern der Trigeminusbahn hinzugesellt haben. Aber es hat niemals an Stimmen gefehlt, welche die Augenerscheinungen nur als traumatische

Keratitis auffassten, dadurch veranlasst, dass in Folge von Anaesthesie der Cornea das Auge leicht von Verletzungen getroffen wird und vielleicht auch, weil wegen mangelnden oder theilweise aufgehobenen Lidschlages Pilze leichter einen Zugang in's Hornhautgewebe finden. In neuerer Zeit sind namentlich *Senftleben* und *Feuer* für die mechanische Theorie eingetreten.

Am Auge besteht bei vollkommener Trigeminusanaesthesie bald Anaesthesie der gesammten Conjunctiva und Hornhaut, bald, freilich in den selteneren Fällen, ist die Sensibilität der Hornhaut erhalten. Im ersteren Falle tritt bei Berührung der Hornhaut weder vermehrte Thränensecretion, noch Blinzeln ein, ein wichtiger Unterschied von Trigeminusanaesthesie aus centralen Ursachen, nur durch grelles Licht kann von der Retina aus Lidschlag ausgelöst werden.

Auf der Nasenschleimhaut bleiben gleichfalls Reflexe (Niesen) beim Kitzeln und bei Reizung überhaupt, z. B. durch reizende Gase aus.

Ebenso werden Reflexbewegungen bei Reizung der Mundschleimhaut vermisst. Geschmacksstörungen sind mitunter auch dann gefunden worden, wenn der Facialis vollkommen intact war, woraus hervorzugehen scheint, dass der Nervus lingualis des Trigeminus nicht immer sämmtliche Geschmacksfasern durch die Chorda tympani vom Facialis empfängt, sondern dass ihm solche unter Umständen von Anfang an eigenthümlich sind. Mitunter ist halbseitiger Zungenbelag beschrieben worden. Ueber Störungen in der Speichelsecretion ist nichts bekannt, ebenso fehlen genauere Angaben über Gehörsstörungen, obschon der Trigeminus den Musculus tensor tympani innervirt.

Hat die Ursache einer Trigeminusanaesthesie an der Schädelbasis ihren Sitz, so kommen oft noch Lähmungen an benachbarten Hirnnerven vor, namentlich an den Nervi facialis, acusticus, Glossopharyngeus und an den Augenmuskelnerven.

Dauer und Verlauf der Krankheit sind ganz und gar von den obwaltenden Ursachen abhängig.

III. Diagnosis, Prognosis und Therapie. Die Erkennung der Krankheit ist leicht. Je mehr nur einzelne Trigeminuszweige betroffen sind, um so mehr peripher muss der Krankheitsherd gelegen sein. Kenntnisse über den anatomischen Verlauf der Nerven und Beachtung der Bedeutung der einzelnen Symptome werden in der Regel leicht zur Diagnose des Sitzes des Krankheitsherdes verhelfen. Bei centraler Anaesthesie sind die Reflexe immer erhalten, falls der Krankheitsherd centralwärts von den Trigeminuskernen zu liegen kommt.

Die Prognose wird von den Ursachen bestimmt.

Die Behandlung ist diejenige der Hautanaesthesie überhaupt (vergl. Bd. III, pag. 97). Ist das Auge in Mitleidenschaft gezogen, so sorge man für genügenden Schutz desselben. Manche wollen von der directen Anwendung der Elektricität auf das Auge Nutzen gesehen haben.

C. Krankheiten der Sinnesnerven.

1. Erkrankungen des Nervus olfactorius.

(Hyperosmie. Anosmie. Parosmie.)

Ueber Erkrankungen des Riechnerven ist wenig bekannt. Viele Menschen tragen selbige lange unbewusst mit sich herum, bis ein Zufall das Leiden aufdeckt. Man hat drei Zustände zu unterscheiden, welche man als Hyperosmie, Anosmie und Parosmie bezeichnet.

STAATSBIBLIOTHEK BAMBERG

1. Hyperosmie s. Hyperaesthesia olfactoria macht sich dadurch bemerkbar, dass die Kranken im Stande sind, von Dingen eine deutliche und sichere Geruchsempfindung zu verspüren, die ein gesunder Mensch nicht wahrzunehmen vermag, oder die Patienten werden von gewissen Gerüchen so stark afficirt, dass sie Ohnmachtsanwandlung, Schwindel, Kopfschmerz und selbst allgemeine Krämpfe bekommen. Auch kennt man Fälle, in denen Menschen ihren Geruchsnerv durch Uebung so verfeinert hatten, dass sie ähnlich den Spürhunden und Raubthieren Spuren wittern konnten. Meist betreffen Zustände von Hyperosmie hysterische, nervöse und psychopathische Personen und es handelt sich demnach wohl häufiger um centrale als periphere Ursachen, deren Behandlung mit der Therapie des Grundleidens zusammenfällt.

2. Anosmia s. Anaesthesia olfactoria verräth sich bald durch Verminderung des Geruchsvermögens, bald durch vollkommenen Verlust desselben. Bei der Untersuchung des Geruchsvermögens vermeide man solche Substanzen, die wie Ammoniak und Essigsäure eine stechende Empfindung auf der Nasenschleimhaut hervorrufen, womit nicht der Olfactorius, sondern der Trigeminus zu thun hat. Auch thut man gut, Substanzen für die Geruchsprüfung auszusuchen, die eine angenehme, und solche, die eine unangenehme Geruchsempfindung veranlassen, da es sich sehr wohl ereigen kann, dass nur für bestimmte Gerüche das Perceptionsvermögen verloren gegangen ist, Erscheinungen, welche an die partielle Anaesthesie erinnern. Unter den angenehm riechenden Substanzen nennen wir: Eau de Cologne, Oleum Rosarum, Ol. Bergamottae, Ol. Cajeputi, Ol. Caryophyllorum, unter den unangenehm riechenden: Asa foetida, Valeriana und Schwefelwasserstoff. Nach *Althaus* soll Reizung der Nasenschleimhaut mit dem constanten Strome einen phosphorigen Geruch erzeugen (?), doch hat man diesen Befund noch nicht zu Geruchsprüfungen verwerthet.

Zuweilen klagen die Kranken, trotzdem sie das Geruchsvermögen vollkommen verloren haben, über subjective, meist unangenehme Geruchsempfindungen. Diese Dinge entsprechen der Anaesthesia dolorosa und sind gleich dieser zu erklären, d. h. durch Reizung eines centralwärts von dem Krankheitsherde gelegenen Abschnittes des Riechnerven.

Viele Kranken, welche an Anosmie leiden, klagen zugleich über Geschmacksstörungen. Es gilt das aber nur für solche Speisen, bei denen der Wohlgeschmack wesentlich von der Betheiligung des Olfactorius abhängt, z. B. beim Bouquet der Weine, beim Geruch von Käse, Fleisch, Früchten u. s. f. Auch kann das begreiflicherweise nur dann vorkommen, wenn die Anosmie doppelseitig ist.

Die Ursachen der Anosmie können angeboren oder erworben sein. Man kennt Fälle, in welchen der Riechnerv fehlt (*Rosenmüller. Cerutti. Pressat*). Mitunter wird Anosmie auf Erkältung zurückgeführt. Häufiger kommen Traumen in Betracht, welche entweder zu Verletzung des Siebbeines und der Schädelbasis und damit des Olfactorius geführt oder das Hinterhaupt betroffen haben, wobei es durch Contrecoup nach manchen Autoren (*Ogle*) sehr leicht zum Abreissen der durch die Siebbeinlöcher tretenden Nervenfasern von dem Bulbus olfactorius kommen soll. In manchen Fällen sind Erkrankungen der Nasenschleimhaut Ursache des Leidens, so acute und chronische Koryza und Polypen, wahrscheinlich handelt es sich dabei meist um Veränderungen der peripheren Aufnahmeapparate. Auch können Tumoren, Entzündungen oder Exostosen an den Knochen der Schädelbasis, meningitische Veränderungen und Aneurysma der Hirnarterien den Riechnerven comprimiren und functionsunfähig machen. Mehrfach hat man Anosmie im Vereine mit Aphasie und rechtsseitiger Lähmung bei Erkrankung der linksseitigen Insula Reilii gefunden, lässt sich doch die mächtige äussere Wurzel des Olfactorius bis in die Insula Reilii verfolgen. Von eigentlich centraler Anosmie, wie man sie bei Erweichungen und Abscessen des Gehirnes beobachtet hat, sehen wir hier ab. Nach *Althaus* soll Neuritis olfactorii mit consecutiver Anosmie keine zu seltene Erkrankung sein (?). Die Anosmie der Greise führt *Prevost* auf atrophische Veränderungen im Bulbus olfactorius zurück. Zuweilen hat man sich Anosmie nach andauernder Erregung des Riechnerven einstellen gesehen; so berichtet *W. Stricker* über einen Fall bei einem Entomologen, der Anosmie durch dauernde Einathmung von Aetherdämpfen davontrug, denen er bei seinen Arbeiten ausgesetzt war, und *Notta* beschreibt eine verwandte Beobachtung in Folge von Einathmung von Cloakengasen. Auch kennt man Fälle von Anosmie in Folge von reizenden Einspritzungen und Douchen der Nase. *Raynaud* berichtet über intermittirende Anosmie, auch hat man sie mitunter nach acuten Infectionskrankheiten beobachtet. Nach *Ogle* sollen manche Fälle mit Atrophie des Pigmentes in den Riechzellen in Zusammenhang stehen und wird zum Beweise

eine amerikanische Beobachtung angeführt, in welcher ein Neger allmälig weiss wurde, zugleich aber des Geruchsinnes verlustig ging.

In manchen Fällen hängt eine Herabsetzung oder Aufhebung des Geruchsvermögens gar nicht mit einer Erkrankung des Olfactorius, sondern mit einer solchen des Trigeminus oder Facialis zusammen. Bei Anaesthesie des Trigeminus leidet das Perceptionsvermögen der Nasenschleimhaut eo ipso für alle stechenden und reizenden Gerüche, auch werden, falls es sich um periphere Anaesthesie handelt, durch Kitzeln der Nasenschleimhaut weder Niesen noch andere Reflexbewegung ausgelöst. Es kann aber auch das eigentliche Geruchsvermögen dadurch eine Abschwächung erfahren, dass die Thränensecretion stockt, so dass die Nasenschleimhaut eintrocknet und weniger geruchsempfindlich wird. Auch bei Lähmung des Facialis kann sich Anosmie einstellen, einmal, weil durch Lähmung des unteren Augenlides der Thränenabfluss zur Nase behindert wird, dann aber auch, weil einzelne Muskeln der äusseren Nasenöffnung (Musculi levator alae nasi et compressor narium) gelähmt sind und die Luftzufuhr zur Nase behindern. Ferner hat man nach Abtragung der äusseren Nase Verminderung des Geruches beschrieben und auf Eintrocknung der Nasenschleimhaut zurückgeführt. Bestehen totale Verwachsungen zwischen Gaumen und Nasenrachenwand, so kommt öfters Geschmacks- und Geruchsverminderung zum Vorschein, die dadurch veranlasst wird, dass in manchen Fällen durch den Geruchsnerven den Speisen die wahre Würze verliehen wird.

Die Prognose ist bei unheilbaren Ursachen schlecht. Behandlung causal, ausserdem hat man den galvanischen oder faradischen Strom aussen auf die Nase oder mittels sondenförmiger Elektroden direct auf die Nasenschleimhaut, und Strychnin zu Bepinselungen der Nasenschleimhaut (0·1, Oleum amygdal. 10) oder subcutan, auch intern empfohlen.

3. Parosmia besteht darin, dass über unangenehme subjective Geruchsempfindungen geklagt wird, oder dass Kranke schlecht riechende Dinge für angenehm und umgekehrt erklären. Man findet dergleichen bei Hysterischen, Geisteskranken und Epileptikern als sogenannte Aura, mitunter auch bei anatomischen Veränderungen am Riechnerven oder bei centralen Erkrankungen, falls sie die centrale Faserung des Olfactorius betroffen haben. In diese Gruppe gehört wohl auch die Vorliebe für manche, von den meisten als unangenehm erklärten Gerüche (*Schiller's* Vorliebe für den Geruch faulender Aepfel). In der Regel handelt es sich hier um widerliche Gerüche, Kakosmia, die bei Geisteskranken zu weiteren perversen Empfindungen führen. Anosmie oder Kakosmie kommen, wie bereits erwähnt, mitunter neben einander vor.

2. Erkrankungen des Geschmacksnerven.

(Hypergeusie. Ageusie. Parageusie.)

Bei Erkrankungen des Geschmacksnerven können verschiedene Nervenbahnen betheiligt sein, denn man nimmt heute ziemlich allgemein an, dass der Geschmacksempfindung auf den vorderen beiden Dritttheilen der Zunge der Nervus lingualis n. trigemini vorsteht, während das hintere Dritttheil der Zunge, weicher Gaumen, vorderer Gaumenbogen und Rachenwand, die sämmtlich geschmacksvermögend sind, vom Nervus glosso-pharyngeus innervirt werden. Es können demnach sowohl Störungen in der Bahn des Glosso-pharyngeus als auch in derjenigen des Trigeminus Geschmacksstörungen hervorrufen. Geschmacksveränderungen allein durch Krankheiten des Glossopharyngeus sind nicht bekannt; es kommt demnach zunächst der Trigeminus in Betracht. Nun zeigt es sich aber, dass sich die Geschmacksfasern des Trigeminus streckenweise dem Verlaufe des Facialnerven hinzugesellen, so dass daraus die Möglichkeit erwächst, dass auch Erkrankungen des Gesichtsnerven mit Veränderungen des Geschmackes verbunden sind, wie wir das bei Gelegenheit der Facialislähmung auseinandergesetzt haben (vergl. Bd. III, pag. 9). Geht man nämlich von der Peripherie dem Verlaufe der Geschmacksnervenfasern nach dem Hirne zu nach, so gelangt man für die vorderen Zweidritttheile der Zunge zunächst auf den Stamm des Nervus lingualis rami III. n. trigemini. Da, wo an den N. lingualis die Chorda tympani n. facialis herantritt, geht der grösste Theil der Geschmacksnervenfasern in die Bahn des Facialis über. Aber alle diese Fasern verlassen den Facialstamm wieder am Ganglion geniculatum, um durch den Nervus petrosus superficialis major von Neuem in die Bahn des Trigeminus und unter Vermittlung, namentlich des Ganglion sphenopalatinum, den zweiten Trigeminusast zu erreichen (vergl. Bd. III, pag. 17, Fig. 6). Von manchen Autoren wird angenommen, dass auch dem Trigeminus ursprünglich gar keine Geschmacksnervenfasern zukommen, sondern dass ihm dieselben erst vom Glossopharyn-

geus zugeführt werden mittels zahlreicher Anastomosen, welche zwischen diesen beiden Nerven bestehen. Auch ist der Austausch von Geschmacksfasern zwischen Trigeminus und Facialis ein vielfacherer als durch die Chorda tympani allein, und offenbar kommen hier häufig individuelle Schwankungen vor. Bei den vielen strittigen Punkten, welche noch bei Physiologen und Anatomen herrschen, begreift man leicht, dass jede sorgfältig untersuchte Beobachtung beim Menschen von grossem Interesse und wissenschaftlichem Werthe ist.

Die einfachen Geschmacksempfindungen sind: sauer, süss, bitter und salzig. Man prüft dieselben am besten mit möglichst reinen in Wasser gelösten Substanzen, also sauer durch dünnen Essig, süss durch Zuckerlösung, bitter durch Alöe, Koloquinthen, Strychnin, Pikrinsäure, salzig durch Kochsalz, schlechter durch Jodkalium oder doppelt kohlensaures Natrium u. Aehnl. Reizende, stechende und zu concentrirte Lösungen sind zu vermeiden. Während der Prüfung verschliesse man dem Kranken die Augen, lasse die Zunge weit herausstrecken und betupfe an umschriebenen Stellen die Zungenoberfläche mit einem spitz auslaufenden Pfropf von Fliesspapier, den man in die vorhin genannten Lösungen getaucht hat. Auch kann man sich eines Haarpinsels oder Glasstabes bedienen, doch sind grosse, auf weitere Bezirke sich ausbreitende Tropfen zu vermeiden.

Der Untersuchte darf die Zunge nicht früher zurückziehen, als bis er durch Zeichen mit dem Kopfe oder durch Aufschreiben kundgegeben hat, dass er schmeckt und was er empfindet. Man muss sich übrigens erinnern, dass die verschiedenen Abschnitte der Zunge auf einzelne Geschmackserregungen verschieden deutlich antworten, dass beispielsweise Bitteres auf der Zungenwurzel, Süsses auf der Zungenspitze und Saueres an den Zungenrändern am deutlichsten wahrgenommen wird. Bevor die Untersuchung mit einer neuen Substanz angefangen wird, muss man die Mundhöhle erst sorgfältig rein spülen lassen.

Eine wichtige Untersuchungsmethode der Geschmacksempfindung durch den galvanischen Strom ist von *E. Neumann* eingeführt worden (vergl. darüber Bd. III, pag. 9).

Krankhafte Veränderungen der Geschmacksempfindung entsprechen vollkommen den Störungen anderer Empfindungsnerven und bestehen bald in Hyperaesthesia gustatoria s. Hypergeusie, bald in Anaesthesia gustatoria s. Ageusie, bald in Paraesthesia gustatoria s. Parageusie.

a) Hyperaesthesia gustatoria s. Hypergeusie kennzeichnet sich dadurch, dass die Kranken minimale Spuren eines Stoffes durchschmecken, oder dass Geschmacksempfindungen in ungewöhnlich hohem Grade das Gefühl von Lust oder Unlust erregen. Man findet dergleichen bei Hysterischen und exaltirten und nervösen Personen überhaupt.

b) Anaesthesia gustatoria s. Ageusie. Personen, welche an Anaesthesia gustatoria leiden, haben bald verminderte, bald aufgehobene Geschmacksempfindung. Zuweilen sind einzelne Geschmacksqualitäten vernichtet (erinnernd an Anaesthesia partialis), oder es besteht neben Ageusie perverse subjective Geschmacksempfindung (ähnlich der Anaesthesia dolorosa). Das Leiden kann doppelseitig, einseitig oder circumscript bestehen. Oft ist gleichzeitig die Leitung der Geschmacksempfindung verlangsamt.

Ageusie wird beobachtet bei dickem Zungenbelag, abnormer Trockenheit der Mundschleimhaut und nach dem Genusse von zu heissen, zu kalten und irritirenden Substanzen. Offenbar handelt es sich hier allemal um eine Betheiligung der Endausbreitungen der Nervi lingualis et glossopharyngeus. Demnächst kommt Ageusie bei Erkrankungen des Lingualisstammes, z. B. nach chirurgischer Verletzung des Trigeminus und Facialis vor, sobald Partien getroffen werden, in denen Geschmacksnervenfasern verlaufen. Es ist Geschmackslähmung eine häufige, fast constante Begleiterscheinung von Trigeminusanaesthesie und Facialislähmung. Das nicht seltene Zusammentreffen von Geschmacksstörungen und Erkrankungen des Mittelohres wird durch die Chorda tympani vermittelt. Ueber den Zusammenhang zwischen Geruchs- und Geschmacksstörung vergl. Bd. III, pag. 100.

Die Therapie besteht in Entfernung der Ursachen und Anwendung des galvanischen Stromes auf die Zunge oder den Nervus lingualis, eventuell auf das Felsenbein oder quer durch den Kopf.

c) Parageusie zeigt sich am häufigsten bei Hysterischen und Geisteskranken. Meist handelt es sich um widerliche und perverse Geschmacksempfindungen, die bei Psychopathischen zu besonderen Wahnvorstellungen führen können. *Roser* giebt im Santoninrausche bitteren Geschmack an, der sich sogar genossenem Wasser mittheilt.

Wernich beobachtete bei heruntergekommenen Personen und an sich selbst nach längerem Fasten bitteren Geschmack in der Mundhöhle nach subcutaner Morphiuminjection. Parageusie ist in manchen Fällen eine Begleiterscheinung von Ageusie.

D. Anatomisch nachweisbare Krankheiten peripherer Nerven.

I. Nervenentzündung. Neuritis.

I. Anatomische Veränderungen. Entzündliche Veränderungen am Nerven können ihren Sitz haben entweder im interstitiellen Bindegewebe oder in den Nervenfasern selbst. Fälle der ersteren Art sind die häufigeren und führen auch den Namen Perineuritis, während man Entzündungen der eigentlichen Nervensubstanz als Neuritis parenchymatosa zu benennen pflegt.

In manchen Fällen beschränken sich die Entzündungsvorgänge auf einen mehr oder minder scharf umschriebenen Bezirk, Neuritis circumscripta, in anderen dagegen breitet sich der Process nach und nach über weitere und weitere Gebiete aus, Neuritis migrans, wobei man noch, je nachdem die Fortpflanzung der Entzündung in centripetaler oder centrifugaler Richtung vor sich geht, zwischen Neuritis migrans ascendens et descendens zu unterscheiden hat. Dabei kann die Ausbreitung des Processes längs der Continuität des Nerven stattfinden, oder es werden so zu sagen mehr oder minder lange Strecken übersprungen, Neuritis disseminata. Als Praedilectionsstellen ergeben sich bestimmte Localitäten, namentlich die Nähe von Gelenken, die Umschlagsstellen der Nerven und Durchtrittsstellen durch Knochenkanäle.

Die anatomischen Veränderungen bei Perineuritis gestalten sich etwas verschieden, je nachdem man es mit Perineuritis acuta oder P. chronica zu thun bekommt. Bei Perineuritis acuta erscheint der Nerv ungewöhnlich blutreich, seine Gefässe sind erweitert und abnorm stark gefüllt, stellenweise ist es zu kleinen Blutextravasaten gekommen. Hauptsächlich sieht die Oberfläche des Nerven weniger glänzend aus. Die entzündete Stelle erscheint intumescirt und auffallend succulent auch kann ihre Zeichnung, namentlich die *Fontana*'sche Bänderung, (makroskopische Querstreifung), undeutlicher geworden und verwaschen sein.

Durch die mikroskopische Untersuchung werden Erweiterung und abnorm reichliche Füllung der Blutgefässe im Neurilemm bestätigt. Mitunter erscheinen letztere geschlängelt; auch ist zuweilen ihre Wand eigenthümlich glänzend verdickt und streifig-gequollen, mitunter kommt es zu Vermehrung der Kerne in der Gefässwand.

Auf der Aussenfläche der Gefässe bemerkt man Anhäufungen von Rundzellen, die stellenweise besonders reichlich vorhanden sind. Einzelne dieser farblosen Blutkörperchen enthalten feinste Fettkörnchen, ja! man ist im Stande, eine allmälige Ausbildung von Fettkörnchenzellen zu verfolgen.

An manchen Orten ist es zu Zerreissung der Blutgefässe gekommen, so dass man rothe Blutkörperchen haufenweise frei im Bindegewebe vorfindet. Je nach dem Alter der Blutextravasate erscheinen die rothen Blut-

körperchen bald völlig unversehrt, bald sternförmig gezackt, wie gekerbt und selbst bis zum körnigen Zerfalle verändert.

Quellung und Zellenvermehrung kommen auch an den eigentlich bindegewebigen Theilen des Neurilemms vor.

Hat man es mit einer lebhaft ausgebildeten Neuritis zu thun, so gesellen sich zu den ursprünglich rein interstitiellen Veränderungen parenchymatöse hinzu. Dieselben sind offenbar nichts Anderes als eine Folge von Circulationsstörungen, welche secundär degenerative Erscheinungen (Neuritis degenerativa) nach sich gezogen haben. Selbige stimmen mit den Bildern überein, welche man nach Durchschneidung der Nerven im peripheren Abschnitte zu sehen bekommt und an Thieren vielfach experimentell studirt hat. Sie kommen im Wesentlichen darauf hinaus, dass das Nervenmark mehr und mehr zerfällt und schwindet und dass sich daran Zerfall und Schwund der Axencylinder anschliessen, während die Kerne der *Schwann*schen Scheiden an Zahl beträchtlich zunehmen. Diese parenchymatösen Entartungen pflegen nahe dem Perineum am frühesten und stärksten ausgebildet zu sein, können aber unter Umständen so zunehmen, dass fast sämmtliche Nervenfasern von ihnen betroffen sind. Man ersieht also, dass sich Perineuritis und parenchymatöse Neuritis nicht unvermittelt gegenüberstehen, sich nicht einmal immer streng auseinander halten lassen.

Geht acute Perineuritis in Heilung über, so schwindet die Injectionsröthe mehr und mehr, die Blutextravasate werden resorbirt, ausgetretene farblose Blutkörperchen verfetten und kommen gleichfalls zur Resorption, Schwellung des Nerven und Succulenz nehmen ab und der Nerv bekommt auf diese Weise seine normale Form und ein gesundes Aussehen wieder. Beträchtlich länger ziehen sich die Vorgänge der Heilung dann hin, wenn die interstitiellen entzündlichen Processe parenchymatöse Veränderungen nach sich gezogen haben, weil alsdann die Erscheinungen der Nervenregeneration einen grösseren Zeitraum in Anspruch nehmen. Bei sehr acuter Perineuritis aber kann es zu Bildung von Eiterherden kommen, Neurits suppurativa, welche bei genügendem Umfange eine vollkommene Vernichtung und Unterbrechung des Nerven zu Wege bringen. Dergleichen ereignet sich namentlich dann, wenn Perineuritis durch Eiterungen in der Umgebung des Nerven angefacht wurde. Selbst Verjauchung hat man unter Umständen beobachten können.

In nicht seltenen Fällen geht jedoch die acute Perineuritis über in Perineuritis chronica. Freilich vermag sich dieselbe auch von vorneherein als chronische Entzündung zu entwickeln. Man findet bei ihr das interstitielle Bindegewebe gewuchert und von vermehrter Consistenz, den Nerven von graurother Farbe und verwaschener Zeichnung und zuweilen von grauschwarzem oder graphitartigem Aussehen, als dessen Ursache die mikroskopische Untersuchung Herde von Pigment als Residuen vorausgegangener Blutung ergibt. Die Bindegewebsvermehrung, kenntlich an den abnorm breiten Interstitien und deren ungewöhnlich reichlichem Zellenreichthume, ist auf Querschnitten gehärteter Nerven besonders leicht und deutlich zu übersehen. Auch wird man nicht selten wahrnehmen, dass einzelne Nervenfasern so fest umschnürt und eingeengt werden, dass sie atrophiren und schwinden, so dass bei sehr ausgebreiteter Entzün-

dung der Nerv in einen soliden, nervenfaserlosen, mehr oder minder stark pigmentirten Bindegewebsstrang umgewandelt sein kann, sclerosirende Neuritis. Mitunter bekommt man in den Entzündungsherden Corpora amylacea zu sehen. Für Fälle mit sehr starker Bindegewebswucherung hat *Virchow* den zutreffenden Namen Neuritis interstitialis prolifera vorgeschlagen. Es gilt für die Perineuritis chronica in Bezug auf Ausbreitung das, was für die acute Entzündungsform hervorgehoben wurde: Entwicklung in vielleicht einem einzigen kleinen Herde, continuirliche Ausbreitung über grössere Nervenstrecken oder sprungweise Vertheilung. In letzteren Fällen stellen die entzündeten Abschnitte des Nerven nicht selten knoten- oder spindelförmige Auftreibungen dar, woher die von *R. Remak* vorgeschlagene Bezeichnung Neuritis nodosa. Ja! es kommen hier Uebergänge zu Neurombildungen vor. Derartige Nervenverdickungen können sich zu mehreren dicht untereinander folgen, so dass man sie als rosenkranzförmig bezeichnet hat. Nicht vergessen wollen wir, darauf hinzuweisen, dass nicht selten an den entzündeten Nervenstrecken bindegewebige Verwachsungen mit der Umgebung bestehen, weil hieraus eine Reihe nervöser Störungen hervorzugehen scheint, und hier therapeutisch die Nervendehnung oder eigentlich mehr Nervenlösung am Platze wäre.

Neuritis parenchymatosa kommt seltener als Perineuritis, am seltensten als selbständiges Leiden vor. Dass sie eine häufige Begleiterscheinung von Perineuritis ist, wurde im Vorausgehenden hervorgehoben. Am reinsten tritt die Neuritis parenchymatosa dann in die Erscheinung, wenn ein Nerv an irgend einer Stelle in seiner Continuität unterbrochen worden ist. Es spielen sich alsdann in dem ganzen peripheren Abschnitte des Nerven eine Reihe von Vorgängen ab, die man schlechtweg als Nervendegeneration zu bezeichnen pflegt und von denen ein Theil entzündlichen Ursprungs ist, Neuritis degenerativa (vergl. Bd. III, pag. 4, Fig. 1).

II. Aetiologie. Dass Erkältung im Stande ist, Neuritis zu erzeugen, kann keinem ernsten Zweifel begegnen, ja! fast scheint es, dass Neuritis rheumatica öfter auftritt, als man das bisher anzunehmen geneigt war.

Um Vieles häufiger kommen Traumen in Betracht.

Wir können es uns selbstverständlich nicht beikommen lassen, das Heer der möglichen Traumen hier aufzuzählen und lassen es mit einigen Beispielen sein Bewenden haben: Stich, Schnitt, Schuss, Fall, Stoss, Quetschung, Luxation, Fractur, Compression durch Tumoren, Heben schwerer Lasten, körperliche Anstrengung, langes Verweilen auf harten und schlechten Sitzen, Fahren auf holperigen Wegen u. s. f. Zuweilen geht Neuritis von Amputationsstümpfen aus.

In manchen Fällen handelt es sich um fortgepflanzte Entzündung.

Dergleichen bekommt man zu sehen bei Abscessen im Becken, tuberculösen Erkrankungen der Wirbel und bei Gelenk- und Sehnenscheidenentzündung. *Beau* wies zuerst eine fortgepflanzte Neuritis nach Pleuritis, Pneumonie und Lungenphthise nach. *Friedreich* lässt die fortgepflanzte Nervenentzündung bei progressiver Muskelatrophie eine hervorragende Rolle spielen, indem er entzündliche Veränderungen der Muskeln als das Primäre der Krankheit ansieht, von denen aus der Entzündungsprocess längs der peripheren Nerven zum Rückenmarke aufwärts kriechen sollte. Auch bei Krebs und Sarcom, namentlich an der Wirbelsäule, bekommt man fortgepflanzte Neuritis zu Gesicht, wobei die Neoplasmen zuerst in das Bindegewebe der benachbarten Nerven

hineinwuchern und dann entzündliche Veränderungen in ihnen anregen. Eine hervorragende Rolle spielt nach *Leyden's* wichtigen Forschungen eine fortgepflanzte Neuritis bei vielen Fällen von Reflexparalyse. Während man bis vor einiger Zeit annahm, dass beispielsweise zwischen Erkrankungen des Urogenitalapparates oder Darmes und der Entwicklung von Lähmungen rein reflectorische Beziehungen bestehen, zeigte *Leyden*, dass es sich — in vielen Fällen wenigstens — um eine von dem primären Herde fortgepflanzte und auf das Rückenmark übergegriffene Neuritis migrans handelt.

Mitunter beruht Neuritis auf den schädlichen Einwirkungen gewisser Infectionskrankheiten. So hat man sie nach Abdominaltyphus, Recurrens, Erysipel, Variola, Diphtherie, Syphilis und bei Lepra entstehen gesehen, welche letztere Krankheit nach Untersuchungen, namentlich von *Hansen, Ecklund* und *Neisser* zweifellos den Infectionskrankheiten zuzuweisen ist.

Die toxische Neuritis (am häufigsten erwähnt wird diejenige bei Bleivergiftung) bedarf noch genaueren Studiums. Auch bei Phosphorvergiftung bekommt man, wie ich aus eigenen, auf der *v. Frerichs*'schen Klinik gesammelten Erfahrungen bestätigen kann, interstitielle und namentlich parenchymatöse neuritische Veränderungen zu sehen.

In manchen Fällen sind Ursachen nicht nachweisbar, und nicht unwahrscheinlich ist die Annahme mancher Autoren, welche bei gewissen Personen eine ausgesprochene Praedisposition zu Neuritis annehmen.

III. Pathologische Bedeutung der Krankheit. Schon früher haben einige Autoren, namentlich *R. Remak*, den Versuch gemacht, Neuritis als eine ebenso häufige als bedeutungsvolle Krankheit hinzustellen. Da es sich aber dabei zum Theil wenigstens um rein theoretische Speculationen handelte, so kam man bald zu der entgegengesetzten Annahme, sie für eine seltene und ziemlich untergeordnete Krankheit zu erklären. Es ist namentlich *Leyden's* Verdienst, durch eigene und seiner Schüler Untersuchungen gezeigt zu haben, dass die ältere Anschauung richtig ist.

Vor Allem kommt hier die Neuritis migrans in Betracht, mag sie continuirlich fortkriechen oder sprungsweise auftreten. Experimentelle Untersuchungen von *Tiesler, Feinberg* und *Klemm* haben dargethan, dass Neuritis auf die Häute und Substanz des Rückenmarkes übergreifen und selbige in Mitleidenschaft ziehen kann, oder dass sie von einer Seite auf Nerven der anderen Körperhälfte überspringt, trotzdem vielleicht das Rückenmark unversehrt bleibt. Aehnliche Erfahrungen liegen auch für den Menschen vor. Für manche Reflexlähmungen zeigte namentlich *Leyden*, dass es sich um eine fortgewanderte und auf das Rückenmark übergegriffene Neuritis handelte.

Bei Tetanus ist wiederholentlich beschrieben worden, dass Neuritis disseminata, von einer peripheren Wunde ausgehend, mit Uebergang auf das Rückenmark bestand. Auch bei der Reflexepilepsie, wie man sie in Folge von Narben beobachtet, in welchen sensibele Nerven eingewachsen sind, nimmt man nicht mit Unrecht an, dass migrirende Neuritis den Zusammenhang vermittelt. *Leyden* vermuthet nicht ohne Grund, dass manche Symptomenbilder, bei denen man bisher geneigt war, Erkrankungen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes vorauszusetzen, sogenannte Poliomyelitis anterior, in Wirklichkeit auf ausgebreiteter Neuritis beruhen, bei welcher eine Erkrankung des Rückenmarkes entweder ganz fehlt, oder erst secundär hinzukommt. Der grossen Bedeutung, welche *Friedreich* der Neuritis

bei progressiver Muskelatrophie zuschreibt, wurde bereits im Vorausgehenden gedacht.

Es eröffnet sich hier noch ein weites Gebiet der Forschung, zumal die experimentellen Befunde nicht ohne Widerspruch geblieben sind (*Roesingh. O. Rosenbach*).

IV. Symptome. Unter den Symptomen von Neuritis nehmen diagnostisch, weniger klinisch, die örtlichen Erscheinungen eine hervorragende Rolle ein. Dahin gehören Zunahme in der Consistenz eines palpabelen Nervenstranges, knotige Auftreibungen und Schmerz bei Druck. Besonders lebhaft pflegen die Schmerzen dann zum Vorscheine zu kommen, wenn man mit den Fingern den Nervenstamm hin und her rollt. Bald besteht der Schmerz gegen Druck nur an bestimmten Stellen, bald im gesammten Nervenverlaufe. In manchen Fällen kommt es zu strichförmiger oder wohl auch zu mehr diffuser und erysipelatöser Röthung, die dem Nervenverlaufe entspricht, mitunter zu localer Schweissbildung und vermehrter Wärme (secretorische und vasomotorische Störungen).

Selbstverständlich sind nicht immer diese Symptome vollzählig bei einander; je zahlreicher sie sich beisammen finden, um so gesicherter wird die Diagnose.

Neben den zu Anfang genannten localen Veränderungen sind Innervationsstörungen rücksichtlich diagnostischer, hier aber auch klinischer Wichtigkeit in zweiter Linie zu nennen. Begreiflicherweise fallen dieselben verschieden aus, je nachdem man es mit Neuritis in sensibelen, motorischen oder gemischten Nerven zu thun hat.

Bei acuter Neuritis sensibeler Nerven ist meist die einfache Tastempfindung im Gebiete des erkrankten Nerven vermindert, während die Schmerzempfindung gesteigert ist, Hyperalgesie. Späterhin tritt auch Verlust der Schmerzempfindung ein, Analgesie, falls die Nervenfasern zu Grunde gegangen sind. Die Kranken klagen häufig über Paraesthesien: Brennen, Prickeln, Formicationen, abnormes Wärme- oder Kältegefühl, Steifigkeitsempfindung und Aehnl. Fast ausnahmslos bestehen spontane Schmerzen. Im Allgemeinen halten dieselben andauernd an, doch werden sie durch Druck gesteigert, oder sie nehmen auch spontan zeitweise, namentlich in der Nacht, an Intensität zu. Fälle mit intermittirenden Schmerzanfällen, nach Art von Neuralgie, gehören zu den Ausnahmen. Oft strahlen die Schmerzen in entferntere Nervengebiete aus, und es können hier weit abgelegene Bezirke in Betracht kommen. Auch stellen sich nicht selten trophische Störungen ein: Herpes Zoster, Pemphigus, Verdickung und Abschuppung der Epidermis, Glanzfinger, Nagelveränderungen, Ulcerationen am Nagelbette, Furunkel, Schwellung und Steifigkeit in den Gelenken u. s. f. Auf reflectorischem Wege kommt es zuweilen zu motorischen Reizerscheinungen: Zuckungen, Krämpfen, Contracturen u. s. f.

Motorische Störungen bilden dann in dem Krankheitsbilde die Hauptsache, wenn es sich um Neuritis eines motorischen Ner-

ven handelt. Es kommen dabei Paresen, Paralysen, tonische und clonische Zuckungen und Contracturen vor. Diese Veränderungen sind schnell einer Wiederherstellung dann fähig, wenn sie Folge von Compression auf die Nervenfasern durch entzündliche Schwellung sind; ernster dagegen und permanenter gestalten sie sich dann, wenn die Nervenfasern selbst in directer Weise an der Entzündung Theil genommen haben. Gerade im letzteren Falle kommt es leicht und schnell zu trophischen Veränderungen an den Muskeln, die sich mikroskopisch durch Verschmälerung der einzelnen Muskelfaserbündel, ungewöhnlich deutliche Querstreifung und Zunahme der Kerne des Sarcolemms verrathen.

Die elektrische Erregbarkeit ist zu Anfang nicht selten erhöht, bildet sich aber hochgradige Entzündung aus, dann stellen sich die Symptome der elektrischen Entartungsreaction ein, wie sie bei Besprechung der peripheren Facialislähmung eingehend berücksichtigt worden sind (vergl. Bd. III, pag. 10).

Acute Neuritis gemischter Nerven setzt sich aus den beiden eben beschriebenen Symptomenbildern zusammen. Erfahrungsgemäss geht die Sensibilität leichter, früher und stärker verloren als die Motilität, dagegen zeigt sich bei eintretender Genesung erstere früher als letztere.

In manchen Fällen kann vielleicht Neuritis migrans zu Tetanus oder anderen schweren Erkrankungen des Rückenmarkes führen, wie das bereits vorhin angedeutet wurde.

Bei chronischer Neuritis stellen sich im Allgemeinen dieselben Störungen ein, wie bei acuter, nur bilden sie sich langsamer aus und zeigen meist milderen Verlauf. Dass chronische Neuritis mit Epilepsie in Zusammenhang stehen kann, wurde bereits erörtert, auch hat sie zuweilen Veranlassung zu Hysterie und schwereren psychopathischen Zuständen gegeben.

Die Dauer der Krankheit zieht sich mitunter über Monate und Jahre hin; bald tritt vollkommene Genesung ein, bald bleiben dauernd Störungen zurück, letzteres namentlich dann, wenn lange Zeit parenchymatöse Veränderungen bestanden haben und der Nerv das Regenerationsvermögen eingebüsst hat.

V. **Diagnosis.** Die Erkennung von Neuritis ist schwer, wenn örtliche Nervenveränderungen fehlen. Verwechslungen kommen vor: *a)* mit Neuralgie, welche in manchen Fällen freilich mit Neuritis zusammenhängt, doch ist bei Neuralgie der Schmerz intermittirend und drängen sich die *Valleix*'schen Druckpunkte mehr in den Vordergrund; *b)* mit Muskelrheumatismus, entscheidend ist, dass bei Rheumatismus gerade Druck auf die Muskelmasse Schmerz erregt; *c)* mit Embolie oder Thrombose von Extremitätenarterien resp. Venen, doch machen sich hier mehr circulatorische Störungen (Pulslosigkeit, Oedem, Cyanose) bemerkbar. *d)* Eine Unterscheidung zwischen Neuritis nodosa und Neurom ist nicht immer möglich, selbst anatomisch nicht.

VI. **Prognosis.** Die Vorhersage ist nur in solchen Fällen einigermaassen sicher günstig, wenn es sich um schnell entfernbare Ursachen

handelt. Immer aber vergegenwärtige man sich die Möglichkeit, dass der Process auf das Rückenmark übergreifen und eine grössere Ausdehnung gewinnen kann.

VII. Therapie. Die Therapie verfahre causal, demnächst örtlich. In letzter Beziehung kommen in Betracht: absolute Ruhe, spirituöse Einreibungen, Einreibungen mit grauer Quecksilbersalbe, Jodkaliumsalbe, Jodtinctur, warme Localbäder, unter Umständen Eis, Blutegel, Schröpfköpfe, Vesicantien und bei heftigem Schmerz subcutane Morphiuminjection. Eines der besten Mittel ist die Elektricität: constanter Strom, stabile Anwendung, Anode auf die schmerzhaften Entzündungsstellen, Kathode indifferent oder auf einen central gelegenen Schmerzpunkt. Wir ziehen schwache Ströme vor, von Anderen werden gerade starke empfohlen.

Bei sehr heftigem Schmerz kann auch der faradische Pinsel oder die faradische Moxe Erfolg bringen.

Bei chronischer Neuritis kommen ausser Elektricität noch Massage, Nervendehnung, Sool-, Moor-, Eisen-, Schlamm- und Seebäder in Betracht. Auch Cauterisation ist mit Erfolg ausgeübt worden.

2. Multipele Neuritis. Leyden.

(Neuritis progressiva. Eichhorst. Neuritis disseminata. Roth. Polyneuritis. Pierson.)

I. Aetiologie. Mitunter tritt Neuritis als ein selbstständiges und zuweilen über viele periphere Nerven ausgebreitetes Leiden auf, bald unter acutem, bald unter subacutem oder chronischem Verlaufe. Acute multipele Neuritis kann dem Kranken binnen kurzer Zeit den Tod bringen.

In manchen dieser Fälle lässt sich eine Ursache des Leidens kaum nachweisen, aber der plötzliche Anfang, der stürmische und fieberhafte Verlauf legen den Gedanken nahe, dass es sich um eine Infection handelt, welche gerade Schädigungen an den peripheren Nerven nach sich zieht. Auch chronische Formen der multipelen Neuritis scheinen mit Infectionsvorgängen in Zusammenhang zu stehen, wenigstens behaupten *Scheube* und *Bälz*, dass die tropische Krankheit Beriberi (japanisch Kak-ke) miasmatischen Ursprunges ist und der Hauptsache nach auf einer ausgebreiteten Neuritis (Paneuritis — *Bälz*) beruht.

Wenn Erkältungen als Ursache der multipelen Neuritis seitens der Kranken angegeben werden, so will das — wie bekannt — wenig bedeuten.

Zuweilen geben Traumen Ursache für die Krankheit ab, wie das zuerst *Duménil* in einem Falle von chronischer Polyneuritis gezeigt hat.

Auch hat man die Krankheit im Anschlusse an Infectionskrankheiten auftreten gesehen, wofür neuerdings *Roth* ein Beispiel nach Parotitis beschrieben hat, dem *Müller* ein anderes nach acutem Gelenkrheumatismus hinzufügte. *Leyden* bringt die Krankheit auch mit Diphtherie, Ileotyphus, Recurrens, Erysipel, Syphilis und Lungenphthise in Beziehung.

Die Zahl der Beobachtungen, namentlich solcher mit Sectionsbefund, ist eine sehr kleine, wahrscheinlich kommt jedoch das Leiden gar nicht so

ungewöhnlich selten vor, sondern wurde vielfach, wie namentlich *Leyden* ausführte, mit Veränderungen in den grossen Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarkes, Poliomyelitis, verwechselt. Meist war das Alter von 21 bis 30 Jahren betroffen, doch hat *Webber* eine Beobachtung bei einem 9jährigen Kinde mitgetheilt.

II. Symptome. Der acuten multipelen Neuritis gehen nicht selten Prodrome voraus. In einem Falle eigener Beobachtung, der erste seiner Art, der überhaupt genau untersucht und beschrieben wurde, erkrankte die Patientin unter intermittensähnlichen Erscheinungen mit typisch wiederkehrendem Schüttelfroste, Fieber und Schweiss. In anderen Fällen besteht nur ein Gefühl allgemeinen Unbehagens und Krankseins.

Die manifesten Erscheinungen leiten sich meist unter Schmerz und Paraesthesien ein. Der Schmerz wird als brennend, bohrend, lancinirend oder schiessend angegeben und erreicht nicht selten sehr bedeutende Intensität. Bald sitzt er mehr oberflächlich, bald in der Tiefe. Paraesthesien treten gleichzeitig, früher oder später auf. Sie sind von bekannter Art und geben sich als Kriebeln, Kältegefühl, Pelzigsein u. s. f. zu erkennen.

Bald machen sich im Bereiche eines bestimmten Nerven Schwächegefühl, Steifigkeitsempfindung und Schwerbeweglichkeit bemerkbar, die bald in ausgesprochene Lähmung übergehen. In meinem Fall traten Lähmungen fast urplötzlich und apoplectiform auf. Dabei sind die gelähmten Muskeln vollkommen schlaff, flaccide Lähmung.

Die elektrische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln und Nerven sinkt auffällig schnell und schon binnen wenigen Tagen machen sich die Erscheinungen der Entartungsreaction (vergl. Bd. III, pag. 10) bemerkbar.

Wird die Lähmung nicht bald rückgängig, so bildet sich rasch Abmagerung in den paralytischen Muskeln aus, ja! späterhin kommt es zu Contracturen.

Fast ausnahmslos werden vorwiegend, mitunter fast ausschliesslich, motorische Nerven betroffen. Sensibilitätsstörungen sind nicht selten nur in sehr geringem Grade vorhanden. Dagegen werden öfters vasomotorische Veränderungen angetroffen, welche sich durch Hautödem, cyanotische Verfärbung und Temperaturabnahme der Haut verrathen. Auch secretorische und trophische Störungen auf der Haut kommen vor. So hat man lebhaften Schweissausbruch oder später ungewöhnlich starken Haarwuchs, starke Verdickung der Epidermis und Nägel oder auffällige Brüchigkeit und Abstossung dieser Gebilde beobachtet.

Die Sehnenreflexe gehen im Bereiche der erkrankten Nerven meist verloren und genau dasselbe gilt in der Regel auch für die Hautreflexe.

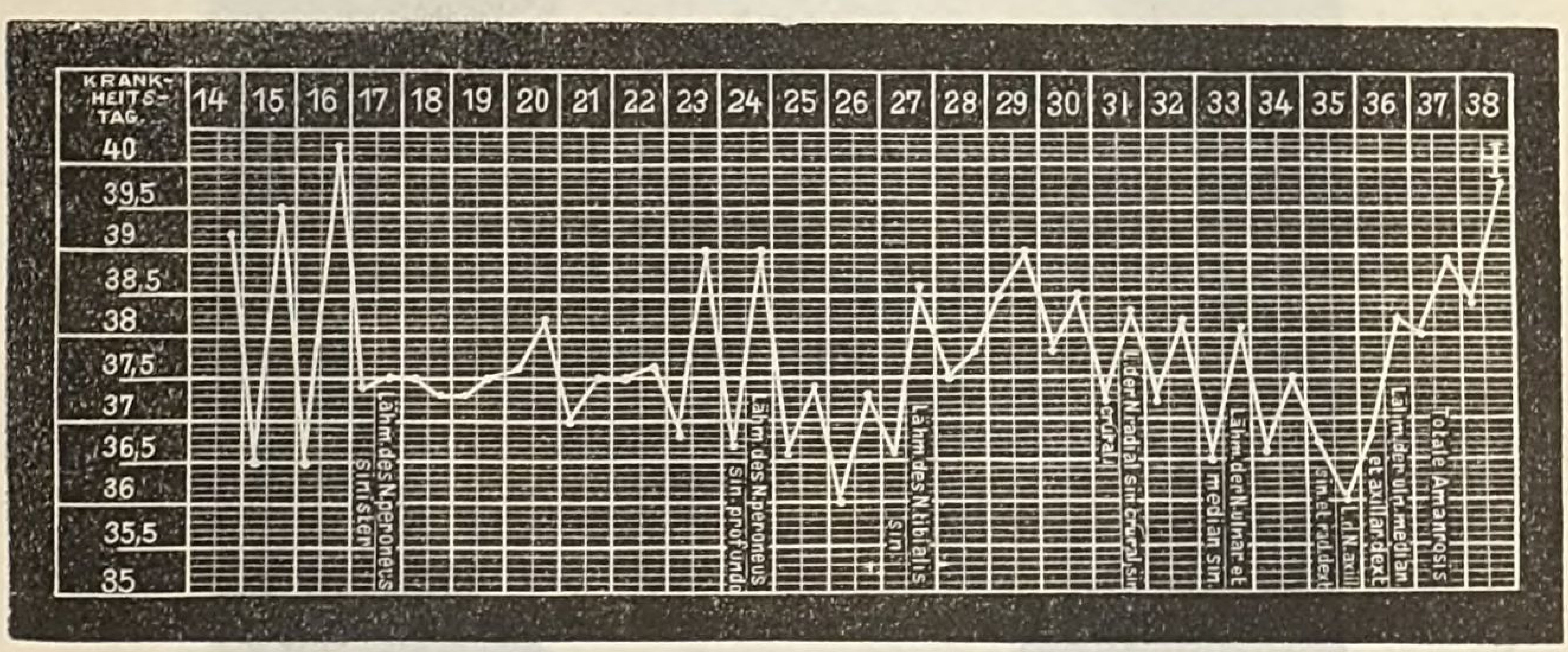
Die erkrankten Nerven sind nicht selten druckempfindlich, Gleiches gilt von den grossen Nervenplexus.

Besonders gefahrvoll gestaltet sich die Situation, wenn die Krankheit Neigung zur Ausbreitung und womöglich zur allgemeinen Ausbreitung zeigt. In einer eigenen Beobachtung stellten sich die ersten Erscheinungen im Gebiete des linken Nervus peroneus superficialis ein, ergriffen dann jedes Mal unter acuter Exacerbation der Erscheinungen ein Nervengebiet nach dem anderen, dehnten sich von den Beinen auf die Arme aus und griffen endlich noch auf den Opticus und Vagus über, worauf der Tod erfolgte.

Figur 31 giebt den Verlauf sowohl der Temperatur, als auch des Eintrittes und der Ausdehnung der Lähmungen für diesen Fall wieder. In noch sehr viel ausgedehnterer Weise kamen die Hirnnerven in einer von *Roth* anatomisch untersuchten Beobachtung an die Reihe. Von besonders ernster Bedeutung erscheint ein Betroffensein des Vagus, welches sich durch Beschleunigung und Unregelmässigkeit in der Herzbewegung, sowie durch erschwerte Athmung verrathen wird und durch Erstickung leicht den Tod bringen kann. Wenn übrigens die Polyneuritis acuta progressiva häufig eine Ausbreitung von Unten nach Oben innehält, so ist das doch keineswegs immer der Fall. Auch kann sie an irgend einem beliebigen Punkte stehen bleiben, womöglich wird ein Theil der Lähmung bald wieder rückgängig — temporäre neuritische Lähmungen, während ein anderer für immer oder für lange Zeit bestehen bleibt und sich, wie bereits angedeutet, mit Atrophie der Muskeln und Contractur vergesellschaftet.

Hervorheben und nachholen wollen wir noch, dass Blase und Mastdarm meist frei bleiben. Dagegen hat man mehrfach Albuminurie beobachtet. Auch Icterus wurde in zwei Fällen beschrieben.

Fig. 31.



Verlauf der Temperatur und Eintritt der Lähmungen bei acuter multipelen Neuritis einer 66jährigen Frau.
Eigene Beobachtung.

Bei der subacuten und chronischen multipelen Neuritis bleibt der Charakter der Krankheit genau der gleiche wie bei der acuten Form, nur vollzieht sich Alles langsamer und gewissermaassen ruhiger. Die chronische Polyneuritis erreicht mitunter eine Dauer von vielen Jahren.

III. Anatomische Veränderungen. Wir haben hier kaum dem etwas hinzuzufügen, was wir bei Besprechung der Neuritis im Allgemeinen in Bd. III, pag. 103 erörtert haben.

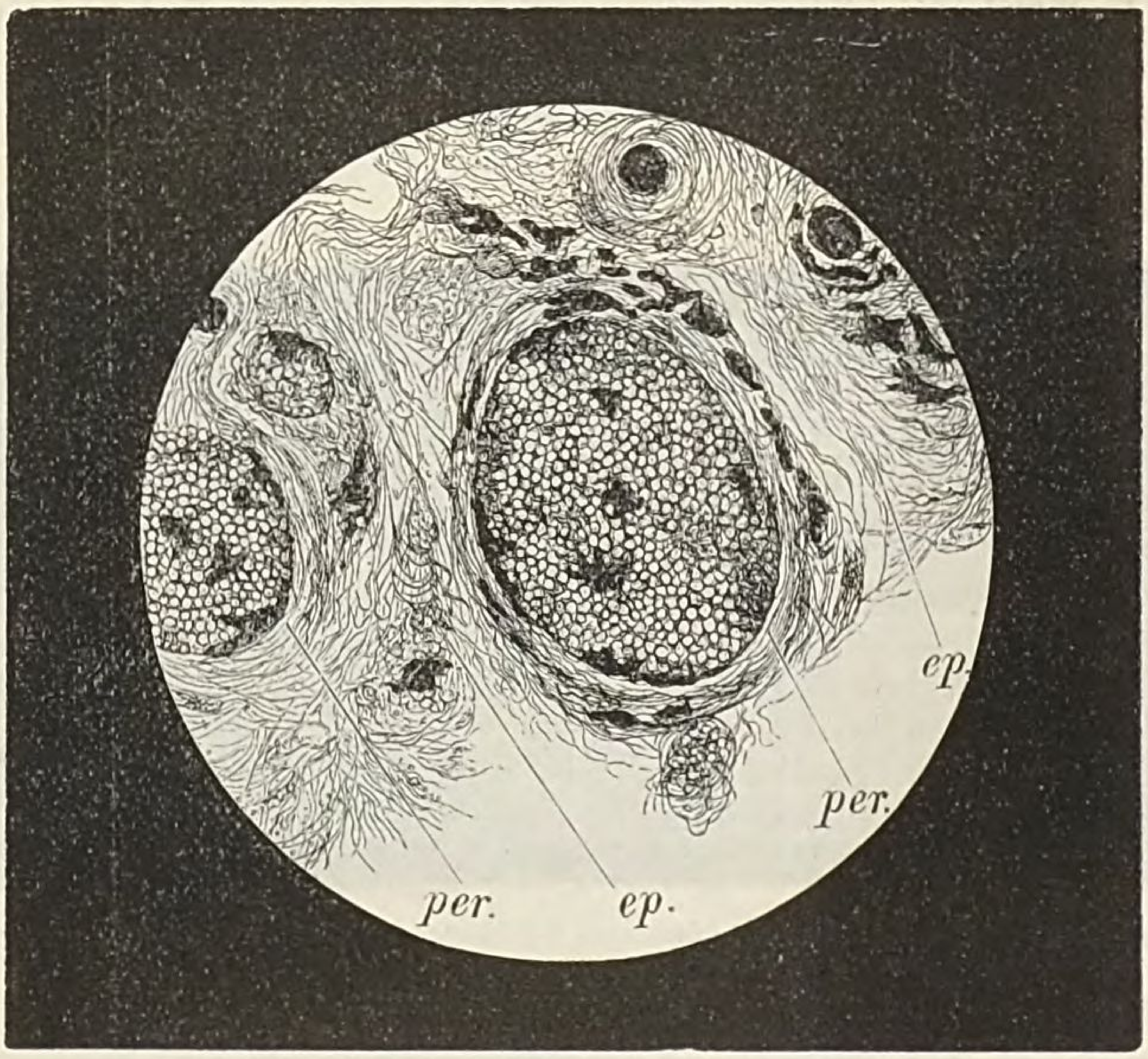
Bei der acuten multipelen Neuritis kann die Entzündung bald mehr interstitieller, bald mehr parenchymatöser Natur sein. In einer eigenen Beobachtung, auf die im Vorausgehenden mehrfach Bezug genommen wurde, handelte es sich vorwiegend um interstitielle Veränderungen. Schon makroskopisch erschienen die peripheren Nerven ungewöhnlich geröthet, getrübt und saftreich und bei mikroskopischer Untersuchung erkannte man vor Allem in dem interstitiellen Bindegewebe ungewöhnliche Blutfülle der Gefässe und sehr

zahlreiche Blutaustritte. Wir verweisen auf Fig. 32, die sich auf den linken Mediannerven bezieht.

Bei eingehender Untersuchung fanden sich die Blutgefässe stark geschlängelt und stellenweise ampullenartig erweitert, die Wände streifig und glasig verdickt und mit zahlreichen Endothelkernen versehen, aussen von den Blutgefässen Anhäufungen von Rundzellen, untermischt mit Fettkörnchenzellen, dazu Quellung der Bindegewebsfibrillen und Proliferation an den zelligen Gebilden des interstitiellen Bindegewebes. In den Nervenbündeln selbst kamen, namentlich in der Nähe der Blutextravasate, zerfallende Nervenfasern mit lebhafter Kernwucherung innerhalb der *Schwann*'schen Scheiden vor.

Müller, welcher neuerdings die gelähmten Muskeln untersuchte, giebt dieselben als verfettet und gequollen an.

Fig. 32.



Querschnitt aus dem linken Mediannerven bei acuter multipelen Neuritis einer 66jährigen Frau. Man sieht drei quer durchschnittene Nervenbündel und theils in ihnen, theils in den einhüllenden Bindegewebsringen (*per* = Perineurium) zahlreiche Blutextravasate. Auch in dem weiter abgelegenen Bindegewebe (*ep* = Epineurium) vielfache Blutaustritte. Vergr. 90fach. Eigene Beobachtung.

Gehirn und Rückenmark erweisen sich als unversehrt, ebenso die Rückenmarkswurzeln.

IV. Diagnosis. Die Erkennung der Krankheit ist gerade nicht immer leicht. Fälle mit acutem und ascendirendem Verlaufe erinnern lebhaft an die acute aufsteigende Rückenmarkslähmung, doch werden bei dieser sensibele Störungen und Veränderungen in der elektrischen Erregbarkeit an Nerven und Muskeln vermisst.

Auch liegt die Gefahr sehr nahe, multipele Neuritis für Poliomyelitis acuta, subacuta oder chronica zu halten, und auch hier

kommt namentlich das Vorhandensein von sensibelen Störungen bei acuter Neuritis in Betracht.

V. Prognosis. Die Vorhersage ist unter allen Umständen ernst. Bei acuter multipelen Neuritis droht der Tod, wenn Hirnnerven und unter ihnen namentlich der Vagus in den Kreis der Lähmungen hineingezogen werden. Ernst ist die Prognose aber auch noch in Bezug darauf, dass oft die Lähmung für immer bestehen bleibt und den Kranken zum Krüppel und erwerbsunfähig macht.

VI. Therapie. Hat man es mit acuter multipelen Neuritis zu thun, so versuche man, durch Acidum salicylicum (1·0, 4—6 Gaben $^1/_4$stündl.) bestehendes Fieber zu heben und der Infection entgegen zu arbeiten. Heftige Schmerzen sind durch narkotische Einreibungen, z. B. durch Chloroformii 10·0, Linimenti volatili 40·0. MDS. 3 Male tägl. äusserlich oder durch subcutane Morphiuminjection zu bekämpfen. Sind die acuten Erscheinungen gehoben, so trete man durch Faradisation der gelähmten Muskeln der Atrophie entgegen, während man die Nerven mit dem galvanischen Strome behandelt (Anode labil, Kathode indifferent). Haben auch die Muskeln die Erregbarkeit gegen den faradischen Strom eingebüsst, so kommt auch hier die labile Behandlung mit der Kathode des galvanischen Stromes in Betracht. Von inneren Mitteln hat man namentlich vom Jodkalium Gebrauch gemacht. In veralteten Fällen hat man noch Massage und die Anwendung von indifferenten Thermen zu versuchen, auch Sool- und Moorbäder.

Abschnitt II.

Krankheiten des Rückenmarkes.

A. Krankheiten der Rückenmarkssubstanz.

a) Asystematische (atypische) Rückenmarkskrankheiten.

1. Rückenmarksanaemie. Anaemia medullae spinalis.

I. Aetiologie. Die klinischen Erfahrungen über Rückenmarksanaemie sind sehr dürftige. Sie knüpfen vorwiegend an experimentelle Untersuchungen an und sind meist theoretisch denselben mehr oder minder gut angepasst. Die Ursachen sind bald mehr localer, bald allgemeiner Natur. Unter ersteren Umständen kommen in Betracht: Compression, Embolie oder Thrombose der Abdominalaorta, Embolie oder Thrombose einzelner feinsten Gefässe der Rückenmarkssubstanz und Compression des Rückenmarkes, doch werden in letzterem Falle wohl immer die Erscheinungen der Rückenmarksanaemie hinter denjenigen von Rückenmarkscompression zurücktreten. Rückenmarksanaemie aus allgemeinen Ursachen kann zunächst Folge grösserer Blutverluste sein, z. B. von Magen-, Darm-, Nierenblutung, Metrorrhagien, Entbindung, profusem Nasenbluten u. s. f. Einem Blutverluste gleich zu setzen sind Entkräftung und Säfteverluste durch langwierige Eiterungen u. Aehnl. m. Auch bei Chlorose und Zuständen von Hydraemie und Oligocythaemie können sich Zeichen von Rückenmarksanaemie einstellen.

Denkbar ist, dass in manchen Fällen Rückenmarksanaemie eine Folge von Gefässkrampf ist, doch ist darüber nichts Sicheres bekannt. *Brown-Séquard* ist geneigt, Fälle von sogenannter Reflexlähmung auf diesem Wege zu erklären; es sollte dabei der Arterienkrampf von peripheren Ursachen angeregt werden.

Rücksichtlich der experimentellen Erfahrungen sei darauf hingewiesen, dass *Stenson* bereits im Jahre 1667 durch Compression der Bauchaorta bei Thieren Lähmung der Muskeln, Sphincteren und Sensibilität hervorrief, freilich hat erst neuerdings *Schiffer* diese Erscheinungen als Folge von Rückenmarksanaemie gedeutet. Denn da begreiflicherweise durch die Aortencompression auch Anaemie in den peripheren Nerven entsteht, so war die Möglichkeit gegeben, dass die Symptome auch Folge der letzteren hätten sein können. Allein nach Anaemie der peripheren Nerven treten Lähmungserscheinungen beträchtlich später ein als nach Compression der Abdominalaorta, weil eben das Rückenmark feiner und schneller auf Blutleere reagirt. *Kussmaul & Tenner* erzeugten in ihren berühmten Untersuchungen über das Wesen der fallsuchtartigen Zuckungen Rückenmarksanaemie dadurch, dass sie die beiden Arteriae subclaviae unterbanden und den Aortenbogen comprimirten. *Panum* endlich gelang es, durch Injectionsversuche eine Embolie von Rückenmarksgefässen hervorzurufen.

II. Anatomische Veränderungen. Bei Anaemie des Rückenmarkes fällt die Rückenmarkssubstanz durch bleiches Aussehen auf. Auf dem Rückenmarksquerschnitte ver-

misst man den rosigen Schimmer der weissen Substanz, auch zeigen sich in ihr keine Blutpunkte, während die blassgraue centrale Substanz des Rückenmarkes eingesunken erscheint. Meist zeichnet sich die weisse Rückenmarkssubstanz durch weiche zerfliessliche Consistenz aus, seltener ist ihre Consistenz vermehrt. Auch können sich unter Umständen Zustände von rother und gelber Rückenmarkserweichung als Ausdruck von anaemischer Necrose des Rückenmarksgewebes ausgebildet haben. Ist Compression oder Embolie kleinerer Rückenmarksgefässe im Spiele, so wird sich der anaemische Herd an seiner Peripherie durch ungewöhnlich lebhafte Blutüberfüllung und Extravasation hervorthun. *Leyden's* Erfahrungen weisen darauf hin, dass zur Erkennung feiner Embolien die mikroskopische Untersuchung des gehärteten Rückenmarkes nothwendig ist.

Ausser am Rückenmarke fällt auch an den Rückenmarkshäuten Anaemie auf, wie natürlich, da die Blutgefässe zunächst die Häute passiren, bevor sie die eigentliche Rückenmarkssubstanz betreten. Nur die venösen Plexus in dem fettreichen periduralen Zellgewebe sind mitunter abnorm stark mit Blut gefüllt.

Uebrigens muss noch darauf hingewiesen werden, dass man sich vor Verwechslung mit cadaverösen Veränderungen am Rückenmarke in Acht zu nehmen hat. Namentlich wird man dann an dieselben zu denken haben, wenn Ursachen für Rückenmarksanaemie nicht nachweisbar sind und die Leichen längere Zeit in warmen Räumen auf dem Rücken gelegen haben.

III. Symptome. Tritt plötzlich Blutverarmung in einem grösseren, meist im Lendenabschnitte des Rückenmarkes ein, beispielsweise durch Embolie der Abdominalaorta, so stellen sich sehr schnell Lähmung der Muskeln in den unteren Extremitäten, Verlust der Sensibilität und Reflexerregbarkeit und Lähmung von Blase und Mastdarm ein. Gleichzeitig ist der Puls in den Arteriae crurales verschwunden oder sehr klein geworden. Die Extremitäten fühlen sich kühl an und werden gangraenös, wenn sich nicht genügend schnell und ausreichend ein Collateralkreislauf ausbildet.

Embolien in kleineren Gefässen der Rückenmarkssubstanz können, wie in einem Falle von *Leyden*, der sich nach Endocarditis septica ausgebildet hatte, während des Lebens symptomenlos bleiben. *N. Weiss* dagegen beobachtete bei vielfachen Embolien des Lendenmarkes die soeben geschilderten Erscheinungen und auch *Panum* sah bei seinen Injectionsversuchen an Hunden Lähmungserscheinungen nicht ausbleiben.

Ist Rückenmarksanaemie eine Folge von allgemeiner Blutverarmung, so hat man auf sie Zustände von Parese, Paralyse, Tremor, Hyperaesthesie, Anaesthesie, Paraesthesie und erhöhter Reflexerregbarkeit zurückgeführt, wie man sie sich unter genannten Umständen entwickeln und nach Aufbesserung des Blutes wieder verschwinden sieht. Dass dieselben sich meist auf die unteren Extremitäten beschränken, wird dadurch erklärt, dass gerade an den Lendentheil des Rückenmarkes grosse functionelle Ansprüche gestellt werden.

IV. Diagnosis. Die Erkennung von Rückenmarksanaemie ist nicht immer leicht, namentlich hat man auf den Nachweis von Ursachen für eine Anaemie Gewicht zu legen, mitunter entscheidet noch der therapeutische Erfolg, z. B. schnelles Schwinden der Erscheinungen bei Chlorose unter Eisengebrauch.

V. Prognosis. Die Vorhersage ist dann ungünstig, wenn es zu Ernährungsstörungen im Rückenmarke kommt und sich Erscheinungen von substantieller Erkrankung des Rückenmarkes einstellen.

VI. Therapie. Die Behandlung ist vorwiegend causal und symptomatisch. *Brown-Sequard* empfiehlt Rückenlage bei erhöhtem Kopfe und hochgelagerten Extremitäten. Auch hat man Säcke mit heissem Sand oder Kissen mit heissem Wasser auf den Rücken gelegt. Fernerhin sind Strychnin, Opium und Amylnitrit zur Vermehrung der Blutzufuhr zum Rückenmarke angerathen worden. Auch hat man versucht, durch den galvanischen Strom eine Erweiterung der Rückenmarksgefässe anzuregen, nach *Hammond* namentlich durch den aufsteigenden Strom (also die Kathode über dem Lendentheile, die Anode oben). Bei Anaemie, Chlorose u. dergl. m. sind gute Ernährung, Eisen- und Chinapraeparate angezeigt. Sonst rein symptomatisches Verfahren.

2. Rückenmarkshyperaemie. Hyperaemia medullae spinalis.

I. Anatomische Veränderungen. Der Name Rückenmarkshyperaemie ist bei solchen Aerzten sehr beliebt und oft gebraucht, welche gern feine Diagnosen stellen, um so seltener und flüchtiger dagegen Sectionen machen. In Wahrheit sind die Kenntnisse über die Rückenmarkshyperaemie gleich Null.

Ein hyperaemisches Rückenmark wird sich selbstverständlich durch ungewöhnlich grosse Blutfülle auszeichnen. Auf dem Querschnitte erscheint die weisse Substanz rosigroth, sie zeigt zahlreiche Blutpunkte und lässt ungewöhnlich viele und stark injicirte, zuweilen auch deutlich geschlängelte Gefässe, stellenweise auch wirkliche Blutaustritte erkennen. Auch die graue Rückenmarkssubstanz fällt durch rothe, mitunter fast braunrothe Farbe auf. Die Consistenz des Rückenmarkes wechselt, bald ist sie vermindert, bald vermehrt. Bei mikroskopischer Untersuchung auf gehärteten Querschnitten wird man sich von einer sehr starken Füllung selbst der feinsten Blutgefässe unschwer überzeugen können.

Mit der Hyperaemie der Rückenmarkssubstanz eng verbunden ist die Hyperaemie der Rückenmarkshäute, daher der alte Name Plethora meningospinalis. Auch an ihnen werden starke Röthung, ungewöhnliche Blutfülle der Gefässe und zuweilen varicöse Schlängelung und Erweiterung der Venen im periduralen Gewebe bemerkbar; es kommt zu Blutungen oder bei längerer Dauer der Hyperaemie zu Trübungen und Verdickungen des Gewebes oder zu Pigmentbildung als Reste vorausgegangener Blutextravasate.

Die Spinalflüssigkeit zeigt sich nicht selten vermehrt, zuweilen ist sie getrübt, mitunter blutig tingirt.

In manchen Fällen hat man auch an den austretenden Nervenwurzeln Hyperaemie und selbst Blutaustritte nachweisen können.

Es muss hier aber darauf hingewiesen werden, dass der Leichenbefund zu täuschen vermag. Einmal kann sehr wohl im Leben Hyperaemie an Rückenmark und Rückenmarkshäuten bestanden haben, während an der Leiche die arteriellen Gefässe blutleer und nur die venösen Bahnen und namentlich die Venenplexus im periduralen Zellgewebe überfüllt erscheinen. Umgekehrt wird mitunter Hyperaemie da vorgespiegelt, wo sie während des Lebens niemals bestanden hat. Es kann sich dergleichen als einfaches Leichenphaenomen einstellen. Anhaltende Lage des Leichnames auf dem Rücken, cadaveröse Zersetzung, Imbibition mit Blutfarbstoff bringen eine postmortale, also gewissermaassen eine künstliche Hyperaemie zu Wege, und man muss sich vor Irrthum sorgfältig bewahren.

II. Aetiologie. Die Ursachen der Rückenmarkshyperaemie pflegt man in zwei Hauptgruppen einzutheilen, je nachdem es sich um active (arterielle, fluxionäre, congestive) oder um passive (venöse, Stauungs-) Hyperaemie handelt. Zustände der ersteren Art entstehen in Folge von Erkältung, Erschütterung, Entzündung und im Verlaufe von gewissen Infectionskrankheiten (Pocken, Erysipel, Typhus, Malaria u. s. f.). Auch werden als Ursachen angegeben starke körperliche Anstrengung und starke Reizung des Rückenmarkes durch Onanie oder übermässig häufig ausgeübten Coitus. In manchen Fällen führen Fluxionszustände zu gewissen Abdominalorganen Rückenmarkshyperaemie herbei, z. B. bei menstrualen und haemorrhoidalen Blutungen, oder die Rückenmarkshyperaemie bildet sich als Folge gewohnter, aber ausgebliebener Menstrual- oder Haemorrhoidalblutungen aus. Mitunter hängen die Veränderungen mit toxischen Einflüssen zusammen, wie man dergleichen nach Vergiftung mit Kohlendunst, Strychnin, Alkohol und Blausäurepraeparaten zu beobachten bekommt.

Passive Hyperaemie des Rückenmarkes kann Folge allgemeiner Stauungserscheinungen bei Herz- und Lungenkrankheiten sein. Oder die Stauungsursachen sind mehr localer Natur, so Pfortaderstasen, Tumoren im Unterleibe und schwangerer Uterus. Auch gehören hierher alle krampfartigen Zustände: Epilepsie, Tetanus, Eclampsie, Uraemie, Hydrophobie, Erstickungskrämpfe und agonale Krämpfe, bei denen Hyperaemie und Blutungen, namentlich in dem periduralen Zellgewebe häufig vorkommen und früher oft fälschlich als Ursache der betreffenden Krankheiten angesehen worden sind.

III. Symptome. Symptomatische Unterschiede zwischen activer und passiver Rückenmarkshyperaemie kennt man nicht. Fast immer sind die unteren Extremitäten

allein oder doch wenigstens in hervorragender Weise betroffen. Als Symptome werden angegeben: Druck-, Spannungs- und Schmerzgefühl in der Wirbelsäule gegen äusseren Druck, Reifengefühl um den Leib, ausstrahlende Schmerzen in den Extremitäten, Hyperaesthesie, Paraesthesien, selten Anaesthesie, Zuckungen in einzelnen Muskeln, selten vollkommene Lähmung, erhöhte Reflexerregbarkeit und gesteigerte galvanische Erregbarkeit. Nur selten werden Blasen- und Mastdarmlähmung erwähnt. Die Erscheinungen bestehen ohne Fieber. Ist der obere Halstheil ergriffen, so können Störungen der Athmung und Herz-, respective Pulsbewegung hinzukommen. Zuweilen besteht daneben Hyperaemie des Gehirnes, deren Symptome sich dann meist in den Vordergrund drängen. *Brown-Séquard* giebt an, dass die Erscheinungen in Rückenlage, namentlich bei erhöhtem Kopfe und erhobenen Extremitäten zunehmen, dagegen geringer werden, falls die Kranken Bauchlage einnehmen oder sich auf den Füssen bewegen, Folge der Blutvertheilung. Andere behaupten gerade in aufrechter Stellung Zunahme der Lähmungserscheinungen, weil sich die abnorm reichliche Spinalflüssigkeit in den unteren Rückenmarksabschnitten anstaut und hier einen übermässig starken Druck ausübt. Die Erscheinungen wechseln oft ausserordentlich schnell, können sich aber, wie nach der Natur mancher Ursachen leicht begreiflich, Wochen, Monate und Jahre hinziehen. Der Tod wird nur dann zu befürchten sein, wenn die obersten Partien des Halsmarkes in Mitleidenschaft gezogen sind, oder sich an die Hyperaemie Blutung und Erweichung der Rückenmarksubstanz angeschlossen haben.

IV. Therapie. Die Behandlung suche zunächst causalen Indicationen gerecht zu werden. Zur Bekämpfung von Rückenmarkshyperaemie empfehlen sich Schröpfköpfe oder Blutegel an die Wirbelsäule (10—20) oder letztere auch an den After oder an die Vaginalportion (5—10), Eisblase auf die Wirbelsäule, Fuss- oder Handbäder mit Senf, innerlich Ergotin in grossen Gaben oder Belladonna. Der Patient nehme im Bette Bauch- oder Seitenlage ein, geniesse nur leichte Kost und sorge täglich für reichlichen Stuhl. Bei Erkrankungen von Leber oder Darm sind Brunnencuren in Carlsbad, Ems, Kissingen, Homburg, Tarasp u. s. f. am Platze. In chronischen Fällen verdienen Kaltwassercuren, See- und Soolbäder angewendet zu werden.

3. Rückenmarksblutung. Haemorrhagia medullae spinalis.

(Spinalapoplexie. Apoplexia spinalis. Haematomyelia.)

I. Aetiologie. Primäre Blutungen in die Rückenmarkssubstanz sind selten, ja! manche gute Autoren, wie *Charcot* und *Hayem*, haben ihr Vorkommen ganz in Abrede stellen wollen. Jedenfalls begegnet man secundären Blutungen beträchtlich häufiger, namentlich im Anschlusse an vorausgegangene Entzündung des Rückenmarkes, eine Combination, die man mit dem Namen Haematomyelitis belegt hat.

Als Ursachen für primäre Rückenmarksblutung sind mitunter Traumen zu beschuldigen, z. B. Fall, Stoss, Schlag auf die Wirbelsäule oder das Gesäss, penetrirende Wunden der Wirbelsäule, Fractur oder Luxation einzelner Wirbel. Von manchen Kranken wird Erkältung als Ursache des Leidens angegeben. In noch anderen Fällen folgten die Erscheinungen einer körperlichen Ueberanstrengung, beispielsweise dem Heben einer schweren Last unmittelbar auf dem Fusse. Zuweilen stehen die Vorgänge mit Coitus und geschlechtlicher Ueberreizung überhaupt oder mit eintretender oder ausgebliebener menstrualen oder haemorrhoidalen Blutung oder mit Stauungserscheinungen in Folge von Herz-, Lungen- und Leberleiden in Zusammenhang. Auch vorausgegangene Erkrankung des Rückenmarkes oder in nächster Umgebung desselben können die Entstehung von Rückenmarksblutung begünstigen, z. B. Tuberculose oder Krebs der Wirbel, Tumoren an den Meningen und in der Rückenmarkssubstanz selbst u. Aehnl., doch kommen hier häufig Uebergänge zu secundärer Rückenmarksblutung vor.

Während von primären Blutungen im Gehirne bekannt ist, dass sie mit der Bildung und Zerreissung von Miliaraneurysmen kleiner Hirnarterien im innigsten Zusammenhange stehen, liegen ähnliche Erfahrungen über die Entstehung von Rückenmarksblutungen nicht vor. In Uebereinstimmung damit ergiebt sich, dass letztere viel weniger von dem Lebensalter abhängig erscheinen, als die Encephalorrhagie; denn während diese am häufigsten jenseits des 40. Lebensjahres zur Ausbildung gelangt, treten Rückenmarksblutungen nicht selten binnen des 20.—40. Lebensjahres auf. Männer erkranken häufiger als Frauen.

II. Anatomische Veränderungen. Der haemorrhagische Herd in der Rückenmarkssubstanz lässt sich nicht selten unter der zarten Pia sofort erkennen, sobald man die Dura mater gespalten und zurückgeschlagen hat. Er schimmert häufig unter der Pia als blauschwarze Masse hervor, ja! mitunter hat er die Pia nach Aussen zur Hervorbuckelung gebracht. Vereinzelt hat man selbst Zerreissung der Pia, Austritt von Blut in die subarachnoidealen Räume und blutige Infarctirung der weichen Rückenmarkshäute beschrieben. Auf dem Rückenmarksquerschnitte erscheint er mehr oder minder umfangreich und abgegrenzt. Freilich kann bei den engen Raumverhältnissen, welche im Wirbelkanale bestehen, von einem sehr umfangreichen Blutergusse keine Rede sein, woher Blutungen von der Grösse einer Mandel bis Haselnuss bereits zu den umfangreichsten gehören.

Erfahrungsgemäss ist am häufigsten der obere Halstheil oder die Brustpartie des Rückenmarkes von Blutung betroffen. Meist findet sich nur ein Blutherd, seltener kommen deren mehrere vor. Fast ausnahmslos nimmt die Blutung in der grauen Rückenmarkssubstanz und hier wieder am häufigsten in den Vorderhörnern den Anfang, nicht selten fast den ganzen Querschnitt des Rückenmarkes einnehmend. In seltenen Fällen bekommt man es mit jener Form von Rückenmarksblutung zu thun, welcher *Levier* den Namen der Röhrenblutung beigelegt hat. Hierbei hat sich das ausgetretene Blut sozusagen nicht nach der Quere, sondern nach der Länge des Rückenmarkes ausgebreitet, in der weissen Rückenmarkssubstanz den Längszügen der Nervenfasern folgend. Eine solche Röhrenblutung kann eine Länge von mehr als 10 Ctm. erreichen.

Das genauere Aussehen des apoplectischen Herdes hängt vor Allem von seinem Alter ab. Frische Herde gewähren ein schwarzrothes, ältere ein braunrothes, rostbraunes, selbst okergelbes Colorit, Folge zunehmenden Zerfalles der rothen Blutkörperchen und fortschreitender Umwandlung ihres Blutfarbstoffes. In frischen Herden ist das Blut theilweise geronnen, wobei sich das Blutgerinnsel bald in der Mitte, bald an der Peripherie des Herdes befindet. Die anliegende Nervensubstanz zeigt meist den Zustand rother oder gelber entzündlichen Erweichung und ist an der Grenze zerschlitzt und fetzig zerrissen. Nach längerem Bestehen kann der Blutherd ähnliche Veränderungen durchmachen, wie man sie an apoplectischen Herden im Gehirne kennt. Es bildet sich rings um den Bluterguss und von der Neuroglia der benachbarten Nervensubstanz ausgehend eine Art von bindegewebiger Kapsel, während sich das Blut mehr und mehr verflüssigt und durch seröses Fluidum ersetzt wird, sogenannte apoplectische Cyste. Bei kleineren Blutaustritten zeigt sich mit zunehmender Resorption des Blutes eine Art von bindegewebiger Narbe, die meist stark pigmentirt ist und dadurch auf vorausgegangene Blutungen hinweist, apoplectische Narbe.

Dass Rückenmarksblutungen nicht selten von Veränderungen auf den Meningen gefolgt sind, wurde bereits im Vorausgehenden angedeutet. Ausser den erwähnten meningealen Blutungen kommen mitunter fibrinöse und selbst eiterige Entzündungen vor.

Als Complicationen und Folgen von Blutung in die Rückenmarkssubstanz sind entzündliche Veränderungen und secundäre Degeneration des Rückenmarkes zu nennen. Letztere kommt begreiflicherweise am reinsten dann zum Ausdrucke, wenn die Blutherde den ganzen Querschnitt des Rückenmarkes betroffen haben. Oberhalb des Blutherdes hat man alsdann die secundäre Degeneration in den inneren Keilsträngen der Hinterstränge und in den Kleinhirnseitenstrangbahnen, unterhalb in den Pyramidenseitenstrangbahnen und Pyramidenvorderstrangbahnen zu erwarten. (Genaueres siehe in einem folgenden Abschnitte über secundäre Rückenmarksdegeneration.)

III. Symptome. Die Erscheinungen der Rückenmarksblutung sind gekennzeichnet durch das plötzliche (apoplectiforme) Auftreten von vorwiegenden oder ausschliesslichen Lähmungserscheinungen. Im Speciellen werden letztere selbstverständlich wechseln nach Höhe und Ausbreitung der Blutung. In Bezug auf letzteren Punkt bekommt man es am häufigsten mit Symptomen zu thun, welche einer vollkommenen Querschnittszerstörung des Rückenmarkes entsprechen, doch sind auch Erscheinungen von Halbseitenlaesion des Rückenmarkes (Lähmung und Hyperaesthesie der Extremitäten auf Seiten der Blutung, Anaesthesie auf der anderen Körperseite) bekannt, oder man hat in anderen Fällen solche Symptome beobachtet, welche auf eine ausschliessliche oder vorwiegende Betheiligung der Vorder-, seltener der Hinterhörner hinwiesen, ja! in vereinzelten Fällen liessen die Erscheinungen mehrfache Blutherde vermuthen.

In der Regel stellen sich die Symptome ohne Prodrome und urplötzlich ein, bald mitten in der Arbeit, bald während des Schlafes. Seltener gehen mehrere Stunden oder Tage krankhafte Erscheinungen voraus, welche auf Hyperaemie der Rückenmarkshäute und des Rückenmarkes hinweisen: Ziehen im Kreuze, Schwerbeweglichkeit der Wirbelsäule, Schwere und Paraesthesien in den Extremitäten u. Aehnl. m.

Das Bewusstsein bleibt beim Eintritte der Erscheinungen im Gegensatz zu Hirnblutung fast ausnahmslos erhalten. Bewusstseinsverlust hat man nur dann zu erwarten, wenn die Blutung hoch oben über der Halsanschwellung des Rückenmarkes sitzt und zugleich einen beträchtlichen Umfang erreicht hat. Auch stellen sich in manchen Fällen die Erscheinungen von Shock ein. Aber auch unter den zuletzt genannten Umständen wird eine Verwechslung mit Gehirnblutung kaum denkbar sein, wenn man berücksichtigt, dass Hirnnerven, namentlich der Nervus facialis, stets unberührt bleiben.

Die Symptome bestehen anfänglich stets ohne Temperaturveränderung; in den nächsten Tagen freilich zeigt sich mitunter eine leichte Erhöhung der Körpertemperatur (Reactionsstadium). Hohe Fiebersteigerungen treten dann auf, wenn es in späteren Stadien der Krankheit zu Cystitis, ammoniakalischer Harnzersetzung und Decubitus und im Anschlusse daran zu septicaemischen Veränderungen kommt.

Die meisten Kranken geben beim Eintritte der Erscheinungen mehr oder minder heftigen Schmerz in der Wirbelsäule an, welcher dem Orte der Blutung zu entsprechen pflegt. Doch lässt derselbe meist binnen wenigen

Stunden nach, vielleicht weil Reizung und Dehnung der Meningen abgenommen haben. Zuweilen erweist sich Druck auf die Wirbelsäule am Orte der Blutung als empfindlich.

Gleichzeitig mit dem Schmerz treten gewöhnlich Lähmungen ein, die je nach der Höhe des Herdes nur die unteren oder auch noch die oberen Extremitäten betreffen und in der Regel Paraplegien, seltener spinale Hemi- oder Monoplegien sind. Die Lähmung ist häufig von vornherein eine vollkommene, in anderen Fällen aber anfänglich unvollständig, nimmt aber in den nächsten Stunden mehr und mehr an Intensität zu. Sie betrifft die Muskeln und Sensibilität, auch Mastdarm und Blase. Die Reflexe sind in der ersten Zeit häufig abgeschwächt oder aufgehoben, wenn sich aber nach einigen Tagen das Rückenmark von dem Insulte erholt hat und es sich um eine vollkommene Unterbrechung des Rückenmarksquerschnittes handelt, dann stellen sich Zeichen erhöhter Reflexerregbarkeit unterhalb der Laesionsstelle ein. Die Reflexe bleiben dauernd aus, wenn die Blutung tief und ausgebreitet im Lendentheile des Rückenmarkes sitzt, oder wenn die hinteren oder vorderen Rückenmarkswurzeln mit betroffen und functionsunfähig geworden sind, doch fehlen in letzterem Falle die Reflexbewegungen nur in den betreffenden kleineren Abschnitten des Körpers. Alles dieses erklärt sich daraus, dass eine Reflexbewegung nicht anders zu Stande kommen kann, als wenn ein peripherer Reiz zum Rückenmarke geleitet und unter Vermittlung der grauen Rückenmarkssubstanz auf die motorischen Bahnen übertragen wird. Zerstörung der Vorderhörner des Rückenmarkes oder der Rückenmarkswurzeln verräth sich durch rapid eintretende Atrophie in den gelähmten Muskeln und durch Ausbildung der elektrischen Entartungsreaction. Zuweilen hat man in den gelähmten Muskeln spontane Zuckungen beobachtet, die wohl mit Reizungszuständen unterhalb der Blutung in Zusammenhang stehen. Mehrfach sind vasomotorische und trophische Störungen in den gelähmten Gliedern beschrieben worden: abnorme Wärme (— 2° C.) Erytheme, Oedeme, reichlicher Schweiss oder bei allgemeinem Schweisse wohl auch Ausbleiben des Schweisses auf den gelähmten Gliedern.

Häufig stellen sich in kurzer Zeit Haematurie und Albuminurie ein.

Der Tod kann fast augenblicklich erfolgen, wenn die Blutung so hoch sitzt, dass die Medulla oblongata und in ihr das Athmungscentrum in Mitleidenschaft gezogen werden. In anderen Fällen treten bei Blutungen nahe der Halsanschwellung die Erscheinungen von Zwerchfellslähmung zu Tage, weil der Nervus phrenicus betroffen wurde, und tödten unter zunehmender Athmungsnoth. Doch kann sich auch das Leiden Wochen, Monate und selbst bis zwei Jahre lang hinziehen. In manchen Fällen führen acuter Decubitus an Kreuzbein, Trochanter, Malleolen oder Cystitis und ammoniakalische Zersetzung des Harnes den Tod unter beträchtlicher Temperatursteigerung, septicaemischen Erscheinungen und zunehmender Entkräftung herbei.

IV. Diagnosis. Bei der Diagnose einer Rückenmarksblutung hat man vorwiegend auf zwei Momente Rücksicht zu nehmen, auf den plötzlichen (apoplectiformen) Eintritt der Erscheinungen und auf das Vorwiegen von Lähmungssymptomen. Denn wenn sich auch meningeale Blutungen ebenfalls plötzlich einstellen, so wiegen doch hier Reizungserscheinungen: Schmerz,

Muskelzuckungen u. Aehnl. vor, und auch bei Myelitis centralis haemorrhagica kommt es zwar binnen kurzer Zeit zur Entwicklung ausgedehnter Lähmungserscheinungen, aber man kann doch meist deutlich das Nacheinanderauftreten und Fortkriechen des Processes verfolgen. Von Poliomyelitis anterior acuta unterscheidet sich Rückenmarksblutung dadurch, dass erstere Krankheit unter Fieber und nicht so plötzlich mit Lähmungserscheinungen einsetzt, dass sensibele Störungen bei ihr fehlen, ebenso Blasen- und Mastdarmlähmung, vor Allem Decubitus. Fehlen von Lähmung der Hirnnerven, namentlich des Facialis, lässt die Krankheit leicht von Gehirnblutung unterscheiden. Dazu kommt bei letzterer meist die hemiplegische Lähmungsform. Lähmungen in Folge von Rückenmarksanaemie durch Verstopfung der Abdominalaorta sind mit wichtigen Veränderungen am Cruralpulse verbunden (vgl. Bd. III, pag. 115).

Die Erkennung des Sitzes einer Rückenmarksblutung ist meist leicht. Oft lässt schon der Sitz des Schmerzes oder die Verbreitung des Gürtelgefühles um den Rumpf den Ort des Leidens vermuthen. Ist das Lendenmark betroffen, so bekommt man es mit Paraplegie in den Beinen, mit Blasen- und Mastdarmlähmung zu thun und die Reflexerregbarkeit ist meist aufgehoben, weil der ganze untere Rückenmarksabschnitt an dem krankhaften Vorgange betheiligt zu sein pflegt. Mitunter hat man dabei Priapismus beobachtet. Die Erscheinungen bleiben dieselben, mit Ausnahme der wieder auftretenden, ja! gesteigerten Reflexbewegungen, wenn der Brusttheil des Rückenmarkes von der Blutung betroffen ist, doch kommt noch Lähmung der Bauchhaut und Bauchpresse hinzu. Blutung im Halstheile führt zu Paraplegie aller vier Extremitäten, unter Umständen zu Paralyse des Phrenicus. Bei noch höher gelegenen Rückenmarksblutungen kommen bulbäre Symptome: Pupillenveränderung, Pulsverlangsamung oder Beschleunigung des Pulses, Schluckbeschwerden u. s. f. hinzu.

V. Prognosis. Die Vorhersage ist ungünstig, denn kommt es auch zu Resorption des Blutes und Narbenbildung, so werden doch immer dauernde Lähmungen zurückbleiben, so dass auf eine vollkommene Regeneration der zerstörten nervösen Elemente nicht zu rechnen ist. Aber, wie bereits erwähnt, kann der Tod unter sehr verschiedenen Umständen dem Beginne der Erkrankung mehr oder minder schnell auf dem Fusse folgen.

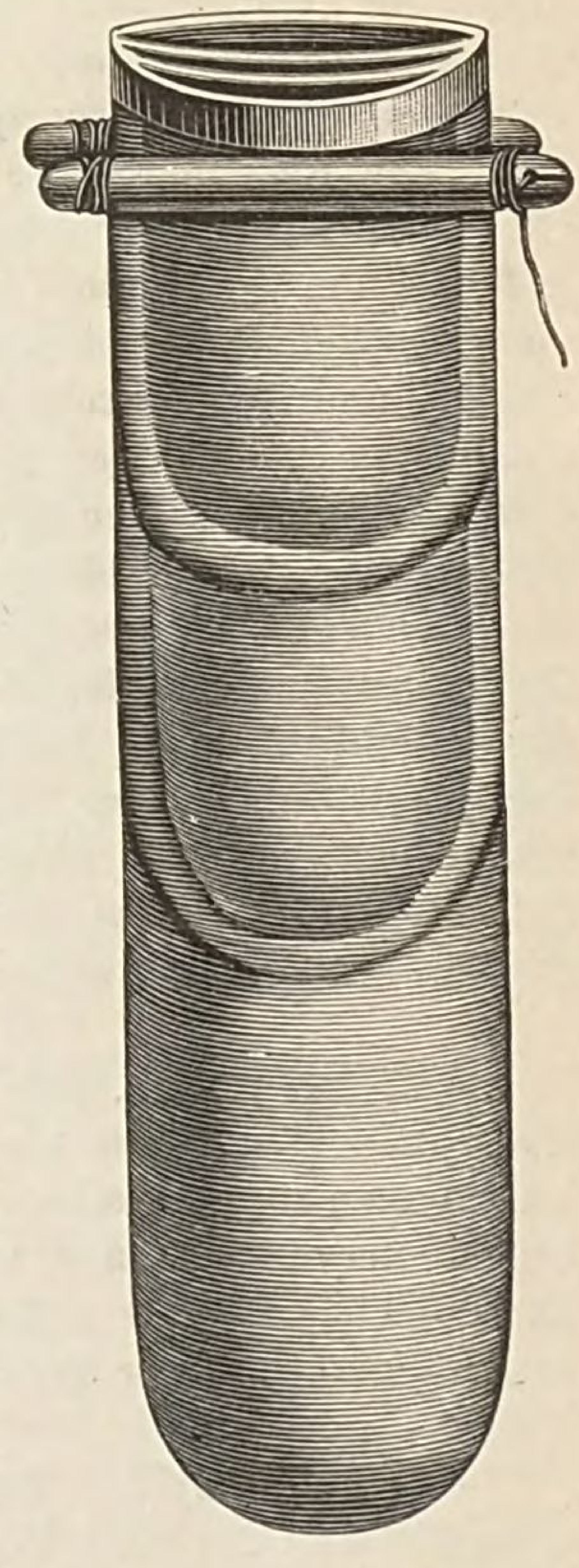
VI. Therapie. Bestehen Erscheinungen von Rückenmarkscongestion, so setze man 10—20 Blutegel oder Schröpfköpfe an die Wirbelsäule oder 5—10 Blutegel an den After oder die Vaginalportion. Man schreibe eine leichte, dabei kräftige Kost vor und sorge für täglichen Stuhl. Die Patienten müssen möglichst andauernd Ruhelage innehalten. Man lagere sie auf einen mit Eis gefüllten *Chapman*'schen Beutel oder in Ermanglung desselben auf ein Wasserkissen. Unter internen Mitteln reiche man Jodkalium (10 : 200, 3 Male tägl. 1 Esslöffel) zur Beförderung der Resorption des ausgetretenen Blutes. Nach 6—10 Wochen, d. h. nach Aufhören der acuten Erscheinungen, applicire man den galvanischen Strom (3 Male wöchentlich 5 Minuten lang stabil die Anode, dann ebenso lang die Kathode über dem Erkrankungsherde, die indifferente Elektrode auf dem Sternum).

Der *Chapman*'sche Gummibeutel ist für die Behandlung von Rückenmarkskrankheiten ein sehr wichtiges Ding. Er besteht aus drei länglichen Gummibehältern,

von denen der eine immer länger ist als der über ihm liegende (vergl. Fig. 33). Die Beutel werden derart gefüllt, dass das Eis so hoch zu stehen kommt, als das untere Ende des zunächst angrenzenden Beutels reicht. Die Kranken liegen sehr bequem auf diesem Beutel, da er sich den Formen der Wirbelsäule gut anschmiegt.

Für den Gebrauch aller Gummiunterlagen gilt als Grundsatz, dass man die Kranken nie mit der unbedeckten Haut unmittelbar hinauf legt, sondern stets eine dünne Schutzdecke von Leinwand überbreitet, anderenfalls kommt es leicht zu Entzündung der Haut, die man noch mehr als bei anderen Patienten gerade bei Rückenmarkskranken zu verhüten und zu fürchten hat. Auch achte man darauf, dass Eisbeutel entleert und von Neuem mit Eis gefüllt werden, sobald ihr Inhalt geschmolzen ist, anderenfalls erwärmt sich bald das Wasser und der Beutel wirkt alsdann wie ein warmer Umschlag.

Fig. 33.



Chapman's Gummibeutel.
$^1/_4$ Nat. Grösse.

Anhang. Capilläre (punktförmige) Haemorrhagien im Rückenmarke sind meist ohne klinische Bedeutung, denn um ihrer Kleinheit willen führen sie in der Regel weder eine erhebliche Zerstörung, noch eine Compression der nervösen Bestandtheile des Rückenmarkes herbei. Nur dann, wenn sie sehr zahlreich und dicht bei einander liegen, würden Lähmungserscheinungen während des Lebens zu erwarten sein.

Derartige Blutungen bekommt man nicht selten auf dem Rückenmarksquerschnitte zu sehen, auf welchem sie ausschliesslich oder vorwiegend die graue Rückenmarkssubstanz einnehmen. Ihre Grösse pflegt den Umfang eines feinen Punktes nur selten zu übertreffen, ihre Zahl schwankt und ist unter Umständen sehr beträchtlich. Im Gegensatz zu blutenden Gefässdurchschnitten lassen sie sich durch den Wasserstrahl und durch Abwischen mit den Fingern entfernen. Ihr eigentlicher Sitz sind die adventitiellen Lymphscheiden der Rückenmarksgefässe, welche sie stellenweise ampullenartig ausgeweitet und selbst rupturirt haben, so dass alsdann das Blut frei nach Aussen tritt.

In vielen Fällen hat man es mit einer agonalen Erscheinung zu thun. In anderen sieht man sich derartige Zustände bei krampfartigen Krankheiten (Epilepsie, Tetanus, Eclampsie, Hydrophobie u. s. f.) ausbilden, wie man dergleichen auch experimentell durch Strychninvergiftung erzeugen kann. Nicht selten gehen damit meningeale Blutungen Hand in Hand. Oft bekommt man Capillarhaemorrhagien im Rückenmarke bei Infectionskrankheiten und schweren Allgemeinkrankheiten mit Zuständen von Blutdissolution zu sehen, z. B. bei Typhus, Pocken, Cholera, Scorbut, acuter gelben Leberatrophie, Phosphorvergiftung u. Aehnl. m.

Bert, *Rosenthal* und neuerdings *Blanchard* und *Regnard* erzeugten bei Thieren Blutungen des Rückenmarkes, welche sie in verdünnte Luft gebracht hatten. Die Blutungen waren hier so zahlreich, dass Lähmungserscheinungen während des Lebens beobachtet wurden. Auch bei Menschen sind vielfach Lähmungen beobachtet worden, wenn selbige sich bei Brücken-, Kanal- oder Tunnelbauten längere Zeit in comprimirter Luft aufgehalten hatten und dann plötzlich in die freie Atmosphäre, also in eine relativ verdünnte Luft hinaustraten. Die bisherigen sparsamen anatomischen Untersuchungen von *Leyden* und später von *Fr. Schultze* haben jedoch dabei Blutungen im Rückenmarke nicht nachweisen können. Von hervorragendem Interesse ist *Leyden's* Befund. Das Rückenmark zeigte zahlreiche Lücken und um diese herum Herde von eigenthümlich grossen Zellen, welche *Leyden* für veränderte farblose Blutkörperchen hält. *Leyden* erinnert zur Erklärung des Befundes an Untersuchungen von *Hoppe*, nach denen bei Thieren, welche unter eine Glocke mit verdünnter Luft gebracht sind, die Gase theilweise das Blut verlassen, woraus sich schwere weitere Veränderungen ergeben.

4. Acute Rückenmarksentzündung. Myelitis acuta.

I. Aetiologie. Acute Rückenmarksentzündung gehört zu den selteneren Vorkommnissen. Sie entwickelt sich relativ oft in den mittleren Lebensjahren (15—30) und soll nach manchen Autoren häufiger bei Männern als bei Frauen anzutreffen sein.

Durch gewisse schädliche Momente kann eine Praedisposition für die Erkrankung gegeben werden, wohin namentlich Alkoholmissbrauch, kümmerliche und lüderliche Lebensweise, schwere Körperanstrengung, Arbeiten und Wohnen in feuchten Räumen, Siechthum, Syphilis u. Aehnl. gehören. Unter solchen Umständen reichen zuweilen sehr geringe Schädigungen aus, um die schwere Rückenmarkserkrankung in's Leben zu rufen, Dinge, die vielleicht unter anderen Verhältnissen ohne Schaden vertragen werden.

Man hat aetiologisch zwischen secundärer und primärer Myelitis zu unterscheiden, zu ersterer gehören die rheumatischen, traumatischen und toxischen Formen. Auch haben *Koths & Leyden* gezeigt, dass heftige psychische Aufregung, z. B. Schreck, zur Ursache für die Krankheit werden kann und auch *Brieger* hat neuerdings aus der *v. Frerichs*'schen Klinik eine lehrreiche Beobachtung mitgetheilt. Ausserdem werden Excesse in Venere, Onanie, ausgebliebene menstruale und haemorrhoidale Blutungen und unterdrückte Fussschweisse als Grund angegeben, doch bedarf die Zuverlässigkeit solcher Angaben vielfach noch genaueren Beweises. Auch kommen Fälle vor, in denen trotz genauesten Nachfragens Ursachen überhaupt nicht nachweisbar sind.

Dass Erkältung keine seltene Veranlassung für acute Rückenmarksentzündung ist, kann keinem Zweifel unterliegen. Zuweilen folgt einer starken Durchnässung, dem Schlafe auf feuchtem Erdboden, Bivouakiren und ähnlichen Dingen die Krankkeit unmittelbar auf dem Fusse. Das freilich ist eine andere Frage, ob Erkältung als solche die Entzündung bedingt, oder ob sie durch Hyperaemie und verwandte Vorgänge der Entwicklung und Einwirkung niederer Organismen mit entzündungserregenden Eigenschaften Vorschub leistet.

Noch häufiger als die acute rheumatische bekommt man traumatische Myelitis zur Beobachtung. Dergleichen findet man bei Stich-, Schnitt-, Schusswunden des Rückenmarkes, bei Fractur und Luxation der Wirbel mit nachfolgender Rückenmarkslaesion u. s. f. Auch genügt mitunter eine heftige Erschütterung des Rückenmarkes oder des Gesammtkörpers überhaupt, um acute Myelitis zu erzeugen.

Der traumatischen Myelitis nahe verwandt sind solche Fälle, in denen das Leiden eine unmittelbare Folge einer schweren körperlichen Ueberanstrengung ist.

Die toxische Myelitis ist besser experimentell bei Thieren als klinisch beim Menschen bekannt. *Danillo* erzeugte bei Hunden Myelitis durch Phosphorvergiftung, und Aehnliches giebt man von Arsenik, Quecksilber, Blei, Schwefelkohlenstoff, Kohlenoxydgas und Alkohol an.

Secundäre acute Myelitis schliesst sich in vielen Fällen an vorausgegangene Erkrankungen der Wirbel oder Meningen an und gesellt sich nicht selten zu Tuberculose oder Krebs der Wirbel oder zu Entzündungen, Blutungen und Tumoren der Meningen hinzu. Es gehört hierher auch die Compressionsmyelitis, von welcher in einem folgenden Abschnitte genauer die Rede sein soll.

In manchen Fällen greift Neuritis migrans unmittelbar oder sprungweise auf das Rückenmark über, wobei wieder die Neu-

ritis selbstständig auftreten oder von Erkrankungen namentlich des Uro-Genitalapparates und Darmes, den Ausgang nehmen kann. Viele Fälle von Reflexlähmung verdanken einer solchen Neuritis den Ursprung.

Zuweilen hängt acute Myelitis mit vorausgegangenen Veränderungen im Rückenmarke selbst zusammen, so mit Blutung oder Tumoren, selten gesellt sie sich zu Tabes dorsalis oder multipeler Sclerose hinzu.

Mitunter stellt sie sich während oder im Anschlusse an gewisse acute und chronische Infectionskrankheiten ein. Dahin gehören Diphtherie, Pneumonie, Abdominaltyphus, Gelenkrheumatismus, Pyaemie, Puerperalfieber, Pocken, Milzbrand (? *Baumgarten)*, Malaria und namentlich Syphilis. Möglicherweise hängt auch Lungenphthise mit manchen Fällen von Myelitis zusammen.

II. **Anatomische Veränderungen.** Eine Unterscheidung zwischen interstitieller und parenchymatöser acuten Myelitis lässt sich bis jetzt nicht durchführen. Soweit bekannt, eröffnen Veränderungen des interstitiellen Gewebes (an Gefässen und Neuroglia) die Scene, aber es schliessen sich Erkrankungen der eigentlich nervösen Bestandtheile des Rückenmarkes so unmittelbar an, dass man meist Beides neben einander zu sehen bekommt. Am häufigsten wird das Dorsalmark betroffen, demnächst kommen Lenden- und Halstheil an die Reihe. Je nach dem Sitze der Entzündung spricht man von Myelitis cervicalis, dorsalis et lumbalis.

Fast ohne Ausnahme machen sich die ersten Veränderungen in der grauen Substanz des Rückenmarkes bemerkbar, Myelitis centralis, ja! sie können auf dieselbe beschränkt bleiben, sich aber unter Umständen über deren ganze Länge ausdehnen, Myelitis centralis diffusa. In anderen Fällen geht der Process auch auf die weisse Substanz des Rückenmarkes über. Bald wird der gesammte Rückenmarksquerschnitt in die Entzündung hineingezogen, Myelitis acuta transversa, bald handelt es sich um einen kleineren Entzündungsherd, Myelitis circumscripta. Letzteren Falles kann der Entzündungsherd derart beschaffen sein, dass er genau eine Rückenmarkshälfte einnimmt, und dass in Uebereinstimmung damit auch während des Lebens die Symptome von Halbseitenlaesion des Rückenmarkes beobachtet werden. In manchen Fällen besteht nicht ein einziger Entzündungsherd, sondern es kommen deren vielfache vor, Myelitis disseminata (multiplex s. insularis). Dabei kann ihre Grösse so unbedeutend sein, dass man sie überhaupt nur bei mikroskopischer Untersuchung des frischen und noch besser gehärteten Rückenmarkes zu erkennen vermag. Fälle, in welchen sich die entzündlichen Veränderungen gerade auf die peripheren Abschnitte des Rückenmarkes beschränken, sind selten und hängen wohl immer mit vorausgegangenen Erkrankungen an den Meningen zusammen, Perimyelitis s. Myelo-Meningitis.

Hat acute Myelitis einigen Umfang erreicht, so fallen die entzündeten Rückenmarkspartien schon makroskopisch durch veränderte Consistenz und Farbe auf. Die Consistenz der entzündeten Stellen ist vermindert und erweicht, entzündliche Rückenmarkserweichung,

Myelomalacia. Es würde aber ganz verkehrt sein, wollte man jede Rückenmarkserweichung gleich für entzündlicher Natur erklären, und man hat streng zwischen entzündlicher und nicht entzündlicher Myelomalacie zu unterscheiden. Schon cadaveröse Veränderungen sind im Stande, eine bedeutungslose Erweichung der Rückenmarkssubstanz hervorzurufen; man trifft dieselbe namentlich oft im Brusttheile des Rückenmarkes in solchen Leichen an, die längere Zeit in heisser Sommerszeit auf dem Rücken gelegen haben. Es müssen demnach zur Erweichung des Rückenmarkes noch andere Veränderungen hinzukommen, wenn dieselbe als entzündliche erwiesen werden soll. Der Grad der Erweichung ist verschieden. Auf Rückenmarksquerschnitten quellen die erweichten Partien über die Schnittfläche hervor und stellen einen mehr oder minder zerfliesslichen Brei dar, in manchen Fällen aber bekommt man es mehr mit einem emulsiven Fluidum als mit einer breiartigen Masse zu thun, ja! es kann stellenweise der Sack der Pia statt des normalen Rückenmarkes flüssigen Inhalt bergen. Die Zeichnung des Rückenmarksquerschnittes erscheint an den entzündeten Stellen undeutlich oder vollkommen verwaschen. In ähnlicher Weise wie am Gehirne bieten die malacischen Stellen je nach dem Alter der Entzündung verschiedene Färbung dar, so dass man je nachdem von rother, gelber und grauer *(Leyden)* Rückenmarkserweichung spricht.

Bei der rothen entzündlichen Rückenmarkserweichung gewähren die entzündeten Stellen ein frischrothes, braunrothes oder chocoladenfarbenes Colorit. Oft bemerkt man in der Umgebung zahlreiche Blutaustritte; auch in den entzündeten Stellen selbst können sich ungewöhnlich zahlreiche Blutextravasate finden, Haematomyelitis (Myelitis haemorrhagica s. apoplectiformis).

Allmälige Resorption und Umwandlung des Blutfarbstoffes, sowie zunehmende Verfettung der einzelnen Rückenmarksbestandtheile bedingen das Bild der gelben Erweichung, deren Aussehen ihrem Namen entspricht. Endlich schwindet das Pigment bis auf mikroskopische Reste, und es geht daraus das Bild der grauen Erweichung hervor, an deren Zustandekommen aber ausserdem die Resorption verfetteter Elemente und eine entzündliche Neubildung von Bindegewebe betheiligt sind.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes ist in solchen Fällen durchaus nothwendig, in welchen es sich um Herde von sehr geringem Umfange handelt, denn man ist erst dann berechtigt, ein Rückenmark für nicht entzündet zu erklären, wenn es die mikroskopische Probe bestanden hat. Die Untersuchung führt man theils am frischen, theils am erhärteten Rückenmarke aus. Im ersteren Falle bedient man sich Abstrichpraeparate mit der Messerklinge, worauf man das Abgestrichene in Kochsalzlösung von 0·5% oder in verdünntem Glycerin untersucht. Man wird gut daran thun, stets wenig von dem Abstriche auf das Objectgläschen zu übertragen, mit Nadeln fein zu zerzupfen und gleichmässig zu vertheilen. Zur Erhärtung des Rückenmarkes empfiehlt sich doppeltchromsaures Kali oder chromsaures Ammoniak. Die Erhärtung soll erst dann vorgenommen werden, nachdem die Dura des Rückenmarkes vorne und hinten der Länge nach aufgeschnitten und das Mark durch Querschnitte in Segmente von 3—5 Ctm. Länge getheilt ist. Man lege das Rückenmark für 8 Tage in eine Lösung von 1% und steige dann jede Woche um 1%, bis man auf 5% angelangt ist. Nach 8—12 Wochen pflegt das Rückenmark eine schnittfähige Consistenz angenommen zu haben. *Leyden* empfiehlt, dem Einlegen des Rückenmarkes in Lösungen von Chromsalzen ein Aufbewahren in gutem Alkohol von 24 Stunden Dauer vorausgehen zu lassen. Bei aller Sorgfalt freilich kann es

passiren, dass die entzündeten Stellen weich bleiben oder so bröckeln, dass sie beim Schneiden des Rückenmarkes mit dem Rasirmesser oder Mikrotom grösstentheils ausfallen.

Ein besonderer Vortheil gerade der Erhärtung in Chromsäure oder chromsauren Salzen besteht darin, dass sich die entzündeten Stellen schon makroskopisch in der Regel durch lichtgelbe Verfärbung vor den dunkel- oder grüngelben normalen Rückenmarkstheilen auszeichnen. Wenn man feine Schnitte des Rückenmarkes wässert, um ihnen die Chromfarbe zu nehmen, dann in Carmin färbt, darauf durch Einlegen in Alkohol ihren Wassergehalt nimmt und schliesslich in Canadabalsam, Nelkenöl, Terpentinöl oder Kreosot aufhellt, so fallen die vordem lichtgelben, erkrankten Stellen dadurch auf, dass sie jetzt intensiv roth gefärbt sind. Es beruht das darauf, dass die Entzündungsherde wenig Nervenfasern, aber viel Bindegewebe enthalten und letzteres den Faserstoff besonders reichlich aufnimmt. Lässt man Querschnitt auf Querschnitt folgen, so gelingt es begreiflicherweise leicht, sich über die Ausdehnung des Entzündungsprocesses ein sehr anschauliches Bild zu verschaffen. Wir fügen hier noch hinzu, dass die angegebenen Untersuchungsmethoden für sämmtliche Erkrankungen des Rückenmarkes anwendbar sind.

Die ersten mikroskopischen Veränderungen bei der acuten Rückenmarksentzündung verrathen sich an den Blutgefässen und der Neuroglia. Die Blutgefässe, namentlich die feineren Venen, erscheinen ungewöhnlich erweitert und gefüllt und sind mitunter stark geschlängelt und stellenweise ampullenartig erweitert. Ihre Wand ist eigenthümlich verdickt und glänzend (hyalin), zuweilen streifig und die Kerne haben an Zahl zugenommen. Die adventitiellen Lymphscheiden sind auf mehr oder minder lange Strecken ungewöhnlich weit und bergen gegen die Regel bald rothe, bald farblose Blutkörperchen, welche offenbar theils per diapedesin, theils per rhexin das eigentliche Blutgefässlumen verlassen haben. Aber damit nicht genug! Emigration und Extravasation finden auch durch die adventitiellen Lymphscheiden selbst statt, und so trifft man stellenweise auf der Aussenfläche der Blutgefässe scheidenartige Anhäufungen von farbigen und farblosen Blutkörperchen an.

Während sich diese Vorgänge vollziehen, haben sich bereits Veränderungen an dem interstitiellen Bindegewebe, also an der Neuroglia, ausgebildet. Die zelligen Bestandtheile derselben nehmen an Volumen zu, desgleichen wächst ihre Zahl, auch findet eine Vermehrung ihrer Kerne statt. Ein Theil der zelligen Gebilde dürfte übrigens emigrirte farblose Blutkörperchen sein. Auch die körnige und faserige Zwischensubstanz der Neuroglia erscheint verbreitert und gequollen.

Zu diesen Veränderungen kommen sehr bald solche an den Nervenfasern und Ganglienzellen hinzu. Das Mark der Nervenfasern gerinnt, zerfällt klumpig, späterhin feinkörnig, ändert zugleich auch seine chemische Constitution, indem sich seine zerfallenden Bruchstücke in Carmin färben, was an gesunden Nervenfasern niemals der Fall ist, und schwindet schliesslich ganz. Unterdessen haben sich auch an den Axencylindern der Nervenfasern auffällige Formveränderungen vollzogen. Dieselben erscheinen stellenweise in enormem Grade spindelförmig erweitert, eine Erscheinung, die nach *Charcot's* Erfahrungen sehr schnell dem Beginne der Entzündung zu folgen vermag. Mitunter folgen sich derartige Anschwellungen mehrfach unter einander, was man als rosenkranzförmig bezeichnet hat. Dabei verliert der Axencylinder die normale streifige Structur, wird mehr homogen und quillt glasig auf, es entstehen an ihm Verflüssigung und Vacuolenbildung, auch sind Kernbildungen mehrfach beschrieben worden, er zerfällt körnig und gelangt schliesslich zur Resorption und zum völligen Schwunde.

Die Ganglienzellen — am deutlichsten lässt sich das an den grossen vielstrahligen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes verfolgen — verlieren ihren körnigen und zugleich fibrillären Bau und nehmen ebenfalls ein gequollenes, homogenes und glasiges Aussehen an. Vielfach beobachtet man in ihnen die Bildung von Vacuolen. Auch ihre Fortsätze werden unförmlich dick und trennen sich vielfach von den Zellen. Ihr Kernkörperchen wird undeutlich, mitunter freilich findet man an ihm Vermehrungs-, also Theilungsvorgänge und schliesslich wird auch der Zellkern mehr und mehr verschwommen. In den Zellen entwickeln sich Vacuolen, wohl Folge von Verflüssigung der Zellsubstanz, schliesslich erfolgen unter zunehmender Granulirung und Verfettung Resorption und Schwund, auch ist damit häufig ein abnorm grosser Pigmentreichthum der erkrankten Ganglienzellen verbunden. Aber nicht an allen Ganglienzellen kommt es zum vollkommenen Schwunde, ein Theil wandelt sich in kleine, fortsatzlose, rundliche Gebilde um, welche — wie es scheint — für lange Zeit als solche existiren können. Auch hat *Förster* Verkalkung der Ganglienzellen beobachtet.

Der Ursachen, welche die geschilderten Veränderungen an den nervösen Bestandtheilen des Rückenmarkes bedingen, giebt es namentlich zwei, einmal circulatorische Störungen, weiterhin der Druck von Seite des schwellenden und wuchernden interstitiellen Bindegewebes.

Eine sehr wichtige Erscheinung im anatomischen Bilde der entzündlichen Veränderungen am Rückenmarke stellt das reichliche Auftreten von Fettkörnchenzellen dar, welches freilich nicht an die Entzündung allein gebunden ist, sondern auch bei necrotischen Vorgängen vorkommt. Es handelt sich um rundliche Gebilde, welche ganz aus feinen Fetttröpfchen zusammengesetzt sind, mitunter einen oder mehrere Myelintropfen enthalten und nach Carminfärbung meist einen Kern erkennen lassen. An Chrompraeparaten kann man sie oft nur schwer wiederfinden, am leichtesten gelingt das noch, wenn man Querschnitte des Rückenmarkes mit Kalilauge behandelt. In Praeparaten mit Canadabalsam, Terpentinöl u. s. f. schwindet ihr Fettgehalt und sie stellen alsdann einfach blasige kernhaltige Gebilde dar.

Diese Fettkörnchenzellen kommen ausserordentlich zahlreich vor. Auf Abstrichpraeparaten von dem frischen Rückenmarke sind sie meist der Hauptbestandtheil der Masse. Sie liegen theilweise frei in den Interstitien, theils finden sie sich reichlich in den adventitiellen Lymphscheiden der Gefässe. In ihrer Auffassung und Bedeutung weichen wir, wenn wir nicht irren, wesentlich von der gangbaren Anschauung ab. Wir theilen ihnen eine sehr wichtige Rolle bei der Resorption der durch Zerfall der Nervenfasern und Ganglienzellen entstandenen Fettmassen zu. Offenbar ist Fett eine Substanz, die nur ausserordentlich schwer, wenn überhaupt in die Blutgefässe diffundirt. Um eine Resorption von Fett zu ermöglichen, sind mobile oder wandernde Zellen nöthig, welche sich so zu sagen mit Fetttröpfchen vollpfropfen und dann ihren Weg in die adventitiellen Lymphscheiden nehmen, um sich hier ihrer Last zu entledigen. Den Ursprung der migrirenden Zellen selbst verlegen wir theils in die Gefässe, theils mögen auch Zellen der Neuroglia mobil geworden sein. Aber es ist nicht undenkbar, dass auch Ganglienzellen und Nervenfasern bei ihrem Zerfalle amöboide Zellen produciren und ihnen zugleich Zerfallsproducte zum Transporte übertragen. Amöboide Bewegungen der Fettkörnchenzellen sind auf heizbarem Objecttische zu beobachten und mikroskopisch zu verfolgen.

Neben Fettkörnchenzellen kommen noch geschichtete Amyloidkörper vor, deren Bildung ebenso unbekannt ist wie ihre Bedeutung.

In manchen Fällen bekommt man an den entzündeten Stellen des Rückenmarkes eine Art von geronnenem Exsudate zu sehen. Dasselbe stellt glasige, colloide, schollige Massen dar, welche theils in den adventitiellen Lymphscheiden liegen, vor Allem aber sich auf der Aussenwand der Blutgefässe befinden, mitunter auch frei im Interstitium gelagert sind.

Wir haben hier endlich noch der Umwandlungen des Blutfarbstoffes zu gedenken. Die extravasirten rothen Blutkörperchen zerfallen mehr und mehr, ihr Blutfarbstoff krystallisirt körnig oder in Nadel- oder Kleintafelform aus, oder der Blutfarbstoff tränkt Fettkörnchenzellen oder grössere Fetttropfen in diffuser Weise, und namentlich bekommt man letztere in den adventitiellen Lymphscheiden nicht selten zu sehen.

Wir müssen hier noch einiger besonderen Formen von acuter Myelitis gedenken.

Ist die Intensität der Entzündung sehr beträchtlich, so kann es zur Bildung eines umschriebenen Eiterherdes im Rückenmarke, Rückenmarksabscess, Myelitis apostematosa kommen. Freilich ereignet sich dergleichen nur selten, am ehesten noch, wenn die Myelitis traumatischen Ursprunges ist und Fremdkörper in der Rückenmarkssubstanz stecken geblieben sind. Um so leichter gelingt es, wie namentlich *Leyden* gezeigt hat, bei Thieren Rückenmarksabscess zu erzeugen, wenn man ihnen nach vorausgegangener Eröffnung der Wirbelsäule Liquor Kalii arsenicosi in das Rückenmark injicirt. *Hamilton* fand in seinen Thierversuchen, dass sich ein Theil der Eiterkörperchen aus zerfallenden Axencylindern bildet.

Zieht sich der Entzündungsprocess längere Zeit hin, so kann es zur Bildung von Cysten kommen. Die erweichten entzündeten Rückenmarksmassen werden flüssiger und flüssiger, stellen anfangs ein emulsives, dann ein milchiges, schliesslich ein seröses Fluidum dar, gleichzeitig findet

in der Umgebung Neurogliawucherung statt, so dass sich eine bindegewebige Kapsel um die Flüssigkeit bildet, und die Cyste ist fertig. Oft ist dieselbe vielkammerig. Der flüssige Inhalt enthält entweder nur Detritus oder einzelne fettige Elemente.

In manchen Fällen wandelt sich der ursprünglich erweichte entzündliche Herd im Rückenmarke in ein sclerosirtes Gewebe um und die Krankheit wird damit meist chronisch. Bei mikroskopischer Untersuchung des indurirten Gewebes findet man vorwiegend eine neugebildete und zellenreiche Neuroglia, wenig nervöse Elemente, aber auch Fettkörnchenzellen und Amyloidkörper. Gewöhnlich erscheinen diese Stellen verschmächtigt und eingesunken.

Dujardin-Beaumetz, dem man eine sehr gute Monographie über acute Myelitis verdankt, hat als Myelitis hyperplastica eine besondere anatomische Form unterschieden, bei welcher namentlich die interstitiellen entzündlichen Veränderungen stark ausgesprochen und die entzündeten Stellen eher fest als erweicht sein sollen.

Als Complication und Folge von Myelitis transversa, mag dieselbe total oder halbseitig auftreten, hat man sich nach einiger Zeit auf- und absteigende secundäre Degeneration im Rückenmarke ausbilden gesehen. (Genaueres siehe in einem folgenden Abschnitte über die secundäre Rückenmarksdegeneration.)

In der Regel nehmen die Rückenmarkshäute, vor Allem die Pia mater, an der Entzündung der Rückenmarkssubstanz Theil. Die Pia erscheint stark geröthet, succulent, zuweilen auch eiterig infiltrirt. Späterhin kommen wohl auch Verdickung und Verwachsung hinzu. Nach *Fr. Schultze* sollen sich namentlich die auf Syphilis beruhenden Fälle acuter Rückenmarksentzündung durch lebhafte Betheiligung der Meningen und des Gefässapparates auszeichnen.

An den Nervenwurzeln sind mehrfach Veränderungen nachgewiesen worden, Röthung und Schwellung in früher Zeit, nach *Mannkopf* mitunter auch spindelförmige Anschwellungen, späterhin graue Verfärbung und bei mikroskopischer Untersuchung Kernwucherung und Degeneration von Nervenfasern.

Auch an den peripheren Nerven hat man degenerative Veränderungen beobachtet und ebenso an den Muskeln Vermehrung der Kerne, ungewöhnlich stark ausgeprägte Querstreifung und seltener Verfettung beschrieben.

Unter sonstigen Organveränderungen bei acuter Myelitis sind zu erwähnen: Decubitus, am häufigsten über dem Kreuzbeine, Entzündung, Blutung, Verschwärung und theilweise Abstossung der Schleimhaut in den harnleitenden Wegen, vornehmlich in Blase und Nierenbecken, widerlich stinkender und ammoniakalisch zersetzter Harn in der Blase, nicht selten multipele Abscesse im Nierenparenchyme, in welchen *Hayem* Schizomyceten nachwies, wahrscheinlich aus dem Harne stammend und Ursache der Nierenabscesse (vergl. Bd. II, pag. 516). Mehrfach sind Blutungen in der Nebennierenrinde erwähnt, welche *Brown-Séquard* auch experimentell durch acute Rückenmarksentzündung bei Thieren erzeugte, ferner Bronchitis, Pneumonie und Lungenhypostase.

III. Symptome. Die Symptome der acuten Myelitis treten bald plötzlich auf, bald gehen ihnen für wenige Stunden oder Tage

Prodrome voraus. Letztere sind anfangs häufig allgemeiner und unbestimmter Natur: Frösteln, Temperaturerhöhung, Appetitmangel, gesteigerter Durst, allgemeine Abgeschlagenheit, Unruhe, Schlaflosigkeit u. Aehnl. m. Mitunter macht das Bild den Eindruck einer acuten Infectionskrankheit; einmaliger Schüttelfrost bezeichnet den Beginn des Leidens, es kommt darauf zu hoher Temperatursteigerung und es schliessen sich die übrigen manifesten Symptome der Rückenmarksentzündung in rapider und unverkennbarer Weise an. Bei Kindern kann es zum Ausbruche allgemeiner Convulsionen kommen.

Der Verdacht, dass man es mit den Vorläufern eines acuten Rückenmarksleidens zu thun hat, muss dann aufkommen, wenn sich Innervationsstörungen zu den genannten Symptomen hinzugesellen: Ameisenkriechen in den Extremitäten, Gefühl der Vertodtung, der Kälte und des Pelzigseins, schiessende Schmerzen, Ermüdungsgefühl in den Muskeln u. Aehnl. m. Auch stellt sich mitunter Harnverhaltung, seltener Incontinenz der Blase unter den ersten Symptomen ein.

Sehr bald kommen locale Veränderungen am Rückenmarke oder eigentlich an der Wirbelsäule hinzu. Die Kranken klagen über Schmerz an einer umschriebenen Stelle der Wirbelsäule, welche dem Sitze des Krankheitsherdes entspricht. Derselbe besteht mitunter spontan oder wird in anderen Fällen bei Bewegung der Wirbelsäule, bei Druck oder Beklopfen, beim Hinüberfahren mit einem heissen Schwamme oder mit dem negativen Pole des galvanischen Stromes hervorgerufen. Auch geben viele Patienten ein zusammenziehendes oder einschnürendes, reifenartiges Gefühl an, welches sich von der schmerzhaften Stelle rings um Leib oder Brust herumzieht (Reizungssymptom der Nervenwurzeln in der Höhe des Entzündungsherdes). Mitunter stellen sich schon früh cardialgische Beschwerden ein.

Unterdessen sind die Innervationsstörungen deutlicher und ausgesprochener geworden. Reizungssymptome: Schmerz, Hyperaesthesie der Haut, Zuckungen und Contracturen in den Muskeln bestehen meist nur am Anfange der Krankheit und sind vorübergehender Natur, während in der Regel Lähmungen das Symptomenbild beherrschen. Etwaige Schmerzen haben gewöhnlich neuralgiformen Charakter; mitunter localisiren sie sich an ganz bestimmten Punkten, z. B. an den Gelenken. Zuweilen bestehen Schmerzen noch zu einer Zeit, in welcher bereits die sensibelen und motorischen Nerven vollkommen gelähmt sind, so dass man das Bild der Anaesthesia dolorosa zu Gesicht bekommt, Dinge, welche wohl mit Reizung sensibeler Bahnen an dem centralen Ende des Entzündungsherdes in Zusammenhang stehen.

Lähmung der Muskeln gehört zu den Hauptsymptomen der Myelitis acuta. Sie kann vollkommen (Paralyse) oder unvollkommen (Parese) sein, doch sind die gelähmten Muskeln schlaff und geben jeder passiven Bewegung leicht nach, flaccide Lähmung. Die Ausbreitung der Lähmung hängt vom Umfange und Sitze des Erkrankungsherdes im Rückenmarke ab. Hat man es mit Myelitis transversa im Lendenmarke zu thun, so entsteht Paraplegie der Beine nebst Lähmung von Blase und Mastdarm. Bei gleicher Erkrankung im

Dorsalmarke kommt noch Lähmung der Bauchmuskeln hinzu, so dass die Kranken nicht pressen und husten können. Unter solchen Umständen sind schon leichte Bronchokatarrhe im Stande, ernste Lebensgefahr durch Stagnation des Secretes und Erstickungsnoth zu bringen. Bei Erkrankung der Cervicalanschwellung des Rückenmarkes tritt noch Lähmung der Arme und der Brustmuskeln hinzu. Durch letzteren Vorgang wird der Inspirationsact erschwert, so dass die Zwerchfellsathmung ungewöhnlich ergiebig vor sich geht. Zuweilen beschränkt sich übrigens bei Myelitis cervicalis die Lähmung allein auf die Arme, während die Beine frei bleiben, Paraplegia cervicalis s. brachialis. Ist endlich an der Entzündung das obere Halsmark betheiligt, dann kommen Symptome hinzu, die auf Functionsstörungen von Bulbärnerven hinweisen: ein- oder beiderseitige Pupillenverengerung (spinale Myose), Pulsverlangsamung (in einem Falle bis auf 28 Schläge innerhalb einer Minute — Folge von Vagusreizung), Schling- und Schluckbeschwerden, Articulationsstörungen (Hypoglossuslähmung) u. dergl. m. Röthung und Temperaturzunahme der Gesichts- und Halshaut deuten auf Lähmung des Sympathicus hin. Auch ist Neuritis optica descendens mit nachfolgender Atrophie beschrieben worden. Mitunter kommt es zu schmerzhaften Herzklopfenanfällen. Vor Allem aber bringt bei Myelitis cervicalis etwaige Lähmung des Nervus phrenicus grosse Gefahr; die Respiration wird erschwert, stockt und es tritt Tod durch Asphyxie ein.

Die Ernährung der gelähmten Muskeln kann lange Zeit unverändert sein, und es bildet sich erst dann Inactivitätsatrophie aus, wenn die Paralyse sehr lange gewährt hat. In manchen Fällen aber kommt es zu rapider Abmagerung. Dergleichen geschieht allemal dann, wenn die graue Substanz des Rückenmarkes und hier wieder die grossen (trophischen) Ganglienzellen der Vorderhörner auf weite Strecken zerstört oder Nervenwurzeln in den Erkrankungsprocess hineingezogen sind.

Mit letzteren Vorgängen hängen Veränderungen in der elektrischen Erregbarkeit der gelähmten Muskeln und Nerven innigst zusammen, indem sie zu den Erscheinungen der Entartungsreaction führen, während bei einfacher Inactivitätsatrophie die elektrische Erregbarkeit nur langsam, in geringem Grade und gegen beide Stromesarten in gleicher Weise abnimmt.

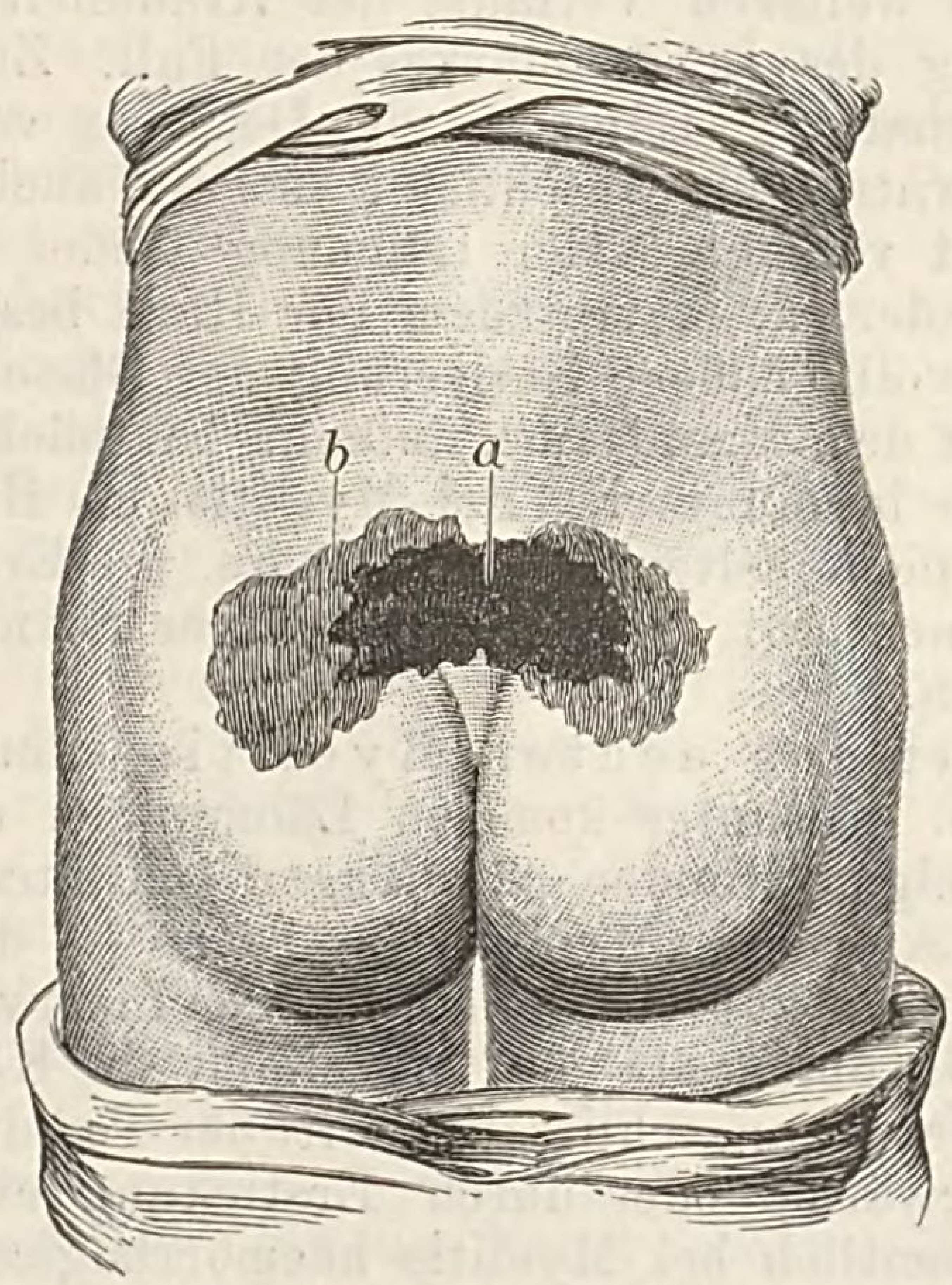
Die Sensibilität der Haut ist mitunter anfänglich nur für bestimmte Empfindungsqualitäten abgeschwächt oder aufgehoben, späterhin kommt es meist zu vollkommener Hautanaesthesie. Auch wird unter ersteren Umständen verlangsamte Leitung beobachtet. Als Dysaesthesie beschrieb *Charcot* die Erscheinung, dass manche Kranken bei umschriebenen Reizen, z. B. durch Nadelstiche eine diffuse vibrirende Empfindung der gesammten Extremität verspüren.

Fast regelmässig lassen sich vasomotorische Störungen nachweisen. Die gelähmten Glieder sehen geröthet oder livid aus, sind heisser (bis mehr als 1° C.) und betheiligen sich nicht an der Schweissbildung. *Brieger* sah die gelähmten Theile auch dann trocken bleiben, als er durch Pilocarpininjection künstlich Schweiss hervorrief. Aber das beschriebene Verhalten bildet nur die Regel, und es kommen davon Ausnahmen vor. Namentlich dann, wenn der Zu-

stand längere Zeit bestanden hat, stellen sich Erblassen und Kälterwerden an den gelähmten Körperabschnitten ein. Auch kommt es nicht selten zu Oedem der Haut und Schwellung der Gelenke.

Nicht selten treten trophische Störungen auf: lebhafte Epidermisabschuppung, Erytheme, bläschen- oder blasenartige Exantheme, vor Allem Decubitus acutus. Am häufigsten kommt letzterer über dem Kreuzbeine zu Stande, demnächst an Trochanteren, Malleolen und Ferse. Es röthet sich die Haut, dann zeigen sich blasenartige Erhebungen auf ihr und schliesslich tritt gangränöser Zerfall des Gewebes ein, der oft erschrecklich schnell um sich greift, selbst die Wirbelsäule durchdringen und in unmittelbarer Weise Meningen und Rückenmark in Mitleidenschaft ziehen kann (vergl. Fig. 34). Druck befördert selbstverständlich die Entstehung des Decubitus, doch

Fig. 34.



Acuter Decubitus bei Myelitis des Dorsalmarkes. a) gangränöser, *b)* erythematöser Abschnitt. Nach Charcot.

kann sich derselbe auch vollkommen unabhängig davon und allein als Folge von trophischen Innervationsstörungen entwickeln. Nicht ohne Grund bezieht man die geschilderten trophischen Störungen auf Erkrankung der Hinterhörner und in den ihnen angrenzenden Abschnitten der Hinterstränge des Rückenmarkes, da man sie bei Erkrankungen in den Vorderhörnern, z. B. bei Poliomyelitis stets vermisst.

Die Reflexerregbarkeit lässt ein sehr verschiedenes Verhalten erkennen. Hat sich die Entzündung über das Lendenmark ausgebreitet, so ist sie begreiflicherweise in den Beinen in Folge von Zerstörung des Reflexapparates dauernd vernichtet. Bei höher gelegenen Krankheitsherden findet man nicht selten zu Anfang der

Krankheit als Folge der schweren allgemeinen Rückenmarksschädigung verminderte oder aufgehobene Reflexerregbarkeit in den Beinen, wenn sich aber das Rückenmark so zu sagen erholt hat, wird die Reflexerregbarkeit erhöht und schwindet erst dann wieder, wenn die Entzündung grössere Ausdehnung gewinnen sollte. Haut- und Sehnenreflexe halten gleichen Schritt mit einander.

Sehr häufig stellen sich schon früh bemerkenswerthe und wichtige Veränderungen am Harne ein, so dass man vielfach geglaubt hat, selbige nicht etwa als Folge von Harnstagnation anzusehen, sondern gewissermaassen durch trophische Veränderungen erklären zu müssen. Der Harn wird blutig, eiweisshaltig, trübe und ammoniakalisch und es kommt durch Harnstauung zu hochfieberhaften septicaemischen und pyaemischen Zuständen. *Engelken* erwähnt bei Erkrankung des Dorsalmarkes Zucker im Harne.

Blase und Mastdarm sind entweder von Anfang an gelähmt oder es kommt im weiteren Verlaufe der Krankheit dazu; ersteres ist bei Erkrankung des Lendenmarkes der Fall. Zuerst besteht in der Regel Harnverhaltung (Lähmung des Detrusor vesicae), während sich späterhin Harnträufeln anschliesst, sobald auch der Sphincter vesicae den Dienst versagt. Oder Lähmung beider Muskelapparate besteht nebeneinander, d. h. trotzdem der Harn beständig abfliesst, findet doch keine vollkommene Entleerung der Blase statt. Aehnlich verhält es sich mit dem Mastdarme, anfangs hartnäckige Obstipation, späterhin Secessus involuntarii. Bei Myelitis im Hals- und Brusttheile findet man nicht selten Priapismus, die Erection ist meist schlaff, aber schmerzhaft. Auch unfreiwilliger Samenerguss ist beschrieben worden.

Der Verlauf der acuten Myelitis kann sich sehr verschieden gestalten. Mitunter kommen Lähmungen urplötzlich über Nacht, binnen wenigen Stunden oder Tagen schreiten sie nach Aufwärts oder nach Abwärts (Myelitis ascendens — descendens) oder nach beiden Richtungen zugleich, es stellen sich Innervationsstörungen seitens der Medulla oblongata ein, oft nimmt die Körpertemperatur hyperpyretische Werthe an, schliesslich tritt der Tod durch übermässig gesteigerte Körperwärme oder durch Erstickung ein. Dergleichen ereignet sich namentlich bei Myelitis haemorrhagica, so dass man sie auch als Myelitis apoplectiformis s. acutissima bezeichnet hat.

In anderen Fällen dehnt sich das Leiden über 1—3 Wochen aus; allgemeine Entkräftung, Decubitus, Ammoniaemie, septicaemische und pyaemische Zustände oder hinzutretende Pneumonie setzen dem Leben ein Ziel.

In noch anderen Fällen hält die Krankheit subacuten Gang inne und zieht sich über viele Wochen hin.

Von französischen Autoren wird als Myelitis recurrens (Myélite à rechutes) eine Form beschrieben, welche sich durch Recidive auszeichnet, zwischen denen freilich Monate dazwischen liegen können *(Pierret)*.

Geht die Krankheit in das chronische Stadium über, so schwinden wohl einzelne Lähmungen, andere aber bleiben dauernd. Ein Rückgang der Lähmungen ist in solchen Fällen möglich, in welchen einzelne Partien des Rückenmarkes durch entzündliche Schwellung oder Oedem comprimirt sind und nach einiger Zeit wieder entlastet werden. Auf-

tretende Muskelzuckungen, Muskelcontracturen und starke Erhöhung der Sehnenreflexe deuten darauf hin, dass es zu secundärer Degeneration im Rückenmarke gekommen ist.

Auf eine vollkommene Genesung darf man kaum rechnen. Dieselbe würde nur denkbar sein, wenn das Rückenmark einer ergiebigen Regeneration fähig wäre, wofür aber weder klinische noch experimentelle Erfahrungen sprechen.

IV. Diagnosis. Die Erkennung der acuten Myelitis ist meist leicht. Von Meningitis spinalis acuta unterscheidet sich das Leiden dadurch, dass dort Reizerscheinungen stärker hervortreten, während die Lähmungssymptome geringer ausfallen. Bei Spinalapoplexie und Meningealblutung zeigt sich das Symptomenbild plötzlicher, im letzteren Falle kommen noch lebhafte Reizungssymptome hinzu, auch sind die Erscheinungen in vollkommenerem Grade einer Besserung fähig. Ascendirende Myelitis kann mit *Landry's* acuter aufsteigenden Lähmung verwechselt werden, doch bleibt hier die elektrische Erregbarkeit stets unverändert, auch ist der Verlauf meist schneller. Bei Neuritis multiplex nimmt die elektrische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln und Nerven schnell ab. Unter Umständen kann eine Unterscheidung von hysterischer Lähmung schwierig sein, doch betrifft letztere meist Frauen und besteht in der Regel neben anderen Zeichen von Hysterie. Sehr wichtig ist es, bei der Diagnose die Aetiologie zu berücksichtigen, vor Allem auf Syphilis zu achten.

Hat man die Gegenwart einer Myelitis acuta sichergestellt, so handelt es sich bei der Diagnose darum, die Höhe des Erkrankungsherdes festzustellen. Man achte daher auf etwaige Schmerzpunkte an der Wirbelsäule, auf die Vertheilung der motorischen Lähmung und vor Allem auf die Ausdehnung der Hautanaesthesie. Verfolgt man letztere unter Prüfung mit Nadelstichen von Unten nach Oben, so wird man in geringer Entfernung unterhalb des Entzündungsherdes im Rückenmarke die Grenze des anaesthetischen Bezirkes finden. Als ungefähres Gesetz gilt, dass bei Myelitis lumbalis die Hautanaesthesie etwa bis zum Nabel erreicht. Hat man es dagegen mit Myelitis im unteren Brusttheile zu thun, so ist die Haut bis zum unteren Ende des Brustbeines unempfindlich. Bei Myelitis dorsalis in den oberen Abschnitten des Rückenmarkes erstreckt sich die anaesthetische Zone bis zur Achsel, während sie sich bei Myelitis cervicalis auf die oberen Extremitäten ausdehnt. Genaueres werden wir einem Beispiel eigener Erfahrung bei Besprechung der Compression des Rückenmarkes in einem folgenden Abschnitte erörtern.

Was endlich die Diagnose der Ausbreitung der Entzündung auf dem Rückenmarksquerschnitte anbetrifft, so gilt darüber Folgendes: motorische Lähmung deutet darauf hin, dass namentlich die Seitenstränge des Rückenmarkes und hier wieder die innersten und der grauen Rückenmarkssubstanz zunächst gelegenen Abschnitte betroffen sind, denn hier sind die Hauptleitungsbahnen für die Motilität gelegen (Pyramidenseitenstrangbahnen). Gesellen sich zu motorischer Lähmung rapide Abmagerung und elektrische Entartungsreaction der gelähmten Muskeln und

Nerven hinzu, so hat man an Zerstörung der grossen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes (Poliomyelitis) oder an eine Functionsunterbrechung der vorderen Rückenmarksnervenwurzeln zu denken. Die letztere Annahme liegt näher, wenn starkes Gürtel- oder Reifengefühl und Schmerzen vorhanden sind. In beiden Fällen sind im Bereiche der Erkrankung die Haut- und Sehnenreflexe vernichtet. Sensibele Störungen deuten auf Betheiligung der Hinterstränge des Rückenmarkes, der Hinterhörner oder hinteren Nervenwurzeln hin. Auch hat man hierauf trophische Veränderungen auf der Haut bezogen.

V. Prognosis. Die Vorhersage ist fast ausnahmslos ungünstig, denn abgesehen davon, dass der Process schnell tödten kann, so setzt er zum mindesten Veränderungen, die nicht vollkommen reparationsfähig sind. Je mehr er Neigung hat, sich in der Quere oder Länge des Rückenmarkes auszubreiten, um so ungünstiger gestaltet sich die Prognose. Als besonders unheilvolle Symptome sind noch Decubitus, alkalische Harnzersetzung, Lähmung des Phrenicus und Innervationsstörungen an der Medulla oblongata zu nennen.

VI. Therapie. Eine causale Behandlung der acuten Myelitis kommt dann in Betracht, wenn Syphilis im Spiele ist. Man mache alsdann Einreibungen mit Unguentum Hydrargyri cinereum (5·0 pro dosi et die) und gebe innerlich Jodkalium (10 : 200, 3 Male täglich 1 Esslöffel). Auch wird von manchen Autoren Calomel innerlich gereicht. Selbst bei dem leisesten Verdachte einer syphilitischen Ursache sollte man sich zur Anwendung von Quecksilber- und Jodpraeparaten entschliessen und das um so mehr, als von vielen Seiten auch dann Quecksilber als mächtig wirkendes antiphlogistisches Mittel warm empfohlen wird, wenn nicht syphilitische Ursachen vorauszusetzen sind. Erfolge treten bald schneller, bald langsamer ein, jedenfalls gebe man die antisyphilitische Behandlung in geeigneten Fällen nicht vor Ablauf von 4—8 Wochen auf und lasse nach einer Ruhepause von vielleicht wieder 4 Wochen eine zweite und selbst mehrmalige Quecksilbercur immer wieder folgen. Eine causale Behandlung kommt auch noch bei ausgebliebenen menstrualen und haemorrhoidalen Blutungen in Betracht; man setze dann 4 bis 6—8 Blutegel an die Vaginalportion des Uterus oder an den After.

In der Mehrzahl der Fälle freilich bleibt keine andere als symptomatische Behandlung übrig, die aber auch trotz einer causalen Behandlung immer noch eine eingehende Berücksichtigung verlangt.

Sehr in Betracht fallen dabei zunächst diaetetische Vorschriften. Die Patienten erhalten ein vollkommen glattes und daraufhin Tages über wiederholentlich revidirtes Unterlager, damit jeglicher Druck und dadurch wieder jede Gelegenheit zu Decubitus vermieden wird. Es ist empfehlenswerth, wenn die Kranken möglichst lange und oft Seiten- oder Bauchlage einnehmen und Rückenlage möglichst vermeiden. Auch mögen sie oft die Körperlage wechseln, damit immer wieder neue Hautstellen dem Drucke ausgesetzt werden. Ausserdem empfiehlt es sich, die Haut täglich mit Spiritus oder

Eau de Cologne abzureiben, um sie gegen Druck und Irritamente überhaupt widerstandsfähiger zu machen. Röthet sich die Haut oder beginnt Decubitus, so überdecke man die Stellen mit einem glatt anliegenden Emplastrum adhaesivum, welches man in Form eines Malteserkreuzes zugeschnitten hat. Das Pflaster ist an jedem Morgen zu wechseln. Ausserdem gebe man dem Kranken einen Gummiring, der die gereizten Hautstellen vor fernerem Drucke schützt. Werden aber die Kranken bereits mit tiefgreifendem Decubitus zur Behandlung gebracht, so leistet das permanente Wasserbad die besten Dienste. Der Kranke wird dazu auf Gurten in einer Badewanne gelagert, deren Wasser ständig eine Temperatur von 28—30° R besitzt und verweilt dauernd in derselben.

Betten mit fester Matratze und dünner Decke verdienen vor dicken Federbetten in mehr als einer Beziehung den Vorzug.

Besteht Harnverhaltung, so katheterisire man täglich 3 Male in regelmässigen Pausen, doch muss man sich dabei peinlichster Sauberkeit der Katheter befleissigen, da sonst leicht Harnzersetzung und im Anschlusse daran Septicaemie und Tod eintreten. Es empfiehlt sich, den Katheter dauernd in Carbolsäurelösung (5%) aufzubewahren. Träufelt dagegen der Harn beständig ab, so gebe man Männern anhaltend eine Harnflasche, während man Frauen zweckmässiger Weise auf ein Sammelgefäss mit Gummipolsterung lagert. Das Einlegen von permanenten Kathetern in die Blase halten wir für weniger rathsam. Uebrigens kann sich trotz Harnträufelns die Blase dennoch übermässig stark mit Harn füllen, so dass man gezwungen ist, zum Katheter zu greifen. Auf alle Fälle suche man zu vermeiden, dass die Haut von Harn umspült wird, da es sonst leicht zu Decubitus kommt.

Hat sich Harnzersetzung ausgebildet und belästigt die widerlich stinkende Flüssigkeit die Umgebung, so fange man den Harn in Geschirren auf, in welche man 2—5·0 Naphthalin hineingestreut hat, wodurch der urinöse Geruch vollständig verdeckt wird. Auch haben wir wiederholentlich von der internen Darreichung des Naphthalin (0·5 2stündl.) guten Erfolg gesehen, nur erzeugt das Mittel bei manchen Kranken so heftige Beschwerden bei der Harnentleerung, namentlich unerträgliches Brennen in der Harnröhre, auch Albuminurie, dass man es auszusetzen gezwungen ist. Man verschreibe alsdann Kalium chloricum, Acidum salicylicum und Aehnliches, spüle die Blase regelmässig aus, kurz, wende die Bd. II, pag. 593, angegebenen Behandlungsmethoden an.

Haben die Kranken unter Stuhlverstopfung zu leiden, so suche man durch die Bd. II, pag. 186 aufgeführten Mittel tägliche Stuhlentleerung herbeizuführen, kommt es dagegen späterhin zu Incontinentia alvi, so hat man dafür Sorge zu tragen, dass die Patienten zur gehörigen Zeit ein Steckbecken untergeschoben erhalten, damit Besudelung und Reizung der Haut mit Koth vermieden werden. Ist trotz aller Vorsicht vielleicht doch eine Verunreinigung vorgefallen, so säubere man den Kranken sofort auf's Sorgsamste. Der Gebrauch eines Nachtstuhles ist zu vermeiden.

Die Diät soll kräftig, aber leicht verdaulich sein. Thee, Kaffee und starke Alkoholica sind zu verbieten.

Erst dann, wenn man die im Vorausgehenden gegebenen Vorschriften beachtet hat, ist es gestattet, zu einer Specialbehandlung überzugehen. Es kommen dabei innere und äussere Mittel zur Verwendung.

Vor Allem hervorzuheben ist die locale Antiphlogose. Am besten dürfte man dieselbe durch Benützung des Bd. III, pag. 122 angegebenen *Chapman*'schen Eisbeutels erreichen, der mit Hilfe von Gummibinden und Bändern auch bei solchen Kranken leicht über der Wirbelsäule befestigt werden kann, die meist Seiten- oder Bauchlage einnehmen. Weniger zweckmässig erscheint die Benützung von Eisblasen auf die Wirbelsäule oder die Anwendung eines Wasserkissens, das mehrmals am Tage frisch zu füllen wäre.

Ausser der Kälte kommen Derivantien in der Nähe der Wirbelsäule in Betracht. Unter ihnen halten wir als am meisten empfehlenswerth spirituöse oder andere reizende Einreibungen, z. B. Spiritus Angelicae compositus, S. formicarum, S. Sinapis, Chloroform (10·0, Linimenti volatilis 40·0. MDS. Morgens und Abends zur Einreibung) u. s. f. Dagegen müssen wir die Verordnung von Schröpfköpfen (10—20 zu beiden Seiten der Wirbelsäule), Blutegeln, Vesicantien, Einreibungen von Unguentum Tartari stibiati (ein erbsen- bis bohnengrosses Stück täglich 1—2 Male einreiben bis zur Pustelbildung) oder von Moxen, Haarseil und Ferrum candens für bedenklich erklären, da sie die Entstehung von Decubitus begünstigen. Auch mit Einpinselungen der Wirbelsäule mit Jodtinctur hat man vorsichtig zu verfahren, während Einreibungen mit Unguentum Kalii jodati oder mit Jodoformsalbe (1 : 15) oder Jodoformcollodium (1·0, Collodii flexibilis 15·0) schon eher anzurathen sind.

Unter internen Mitteln erfreut sich das Kalium jodatum (10 : 200, 3 Male täglich 1 Esslöffel) der verbreitetsten Anwendung, doch setze man auf dasselbe keine zu weitgehenden Hoffnungen. Bei Anaemischen gebe man den Jodeisenpraeparaten den Vorzug, z. B. dem Ferrum jodatum saccharatum (0·1, 3 Male täglich 1 Pulver) oder dem Syrupus ferri jodati (c. Syrup. simpl. aa., 3 Male täglich 1 Theelöffel) oder verordne: Rp. Ferri lactici, Kalii jodati aa. 10·0, Pulv. Althae q. s. ut. f. pil. Nr. 100. DS. 3 Male tägl. 2—3 Pillen nach dem Essen.

Brown-Séquard giebt an, dass Belladonna und Ergotin geeignete Praeparate seien, um entzündliche Hyperaemien im Rückenmarke zum Schwinden zu bringen.

Bei Patienten, welche über schmerzhafte Zuckungen in den Beinen oder sonstige heftige Schmerzen klagen, wird man nicht umhin können, durch subcutane Morphiuminjectionen Ruhe zu verschaffen.

Sind die acutesten Erscheinungen vorüber und hat die Krankheit einen mehr subacuten oder chronischen Charakter angenommen, so hat man auch von Nervinis Gebrauch gemacht, doch sind die Ansichten über ihre Wirksamkeit nicht ohne Grund sehr getheilt. Wir nennen hier Argentum nitricum (0·3 Argillae q. s. ut. f. pil. Nr. 30. DS. 3 Male täglich 1 Pille), Auro-Natrium chloratum (0·5 Extracti Dulcamarae q. s. ut. f. pil. Nr. 30. DS. 3 Male täglich 1 Pille), Strychnin (0·1 Pulv. Althae q. s. ut. f. pil. Nr. 30. DS. 3 Male täglich 1 Pille), Arsenik (Liquor Kalii arsenicosi,

Aq. Amygdal. amararum aa. 5·0. MDS. 3 Male täglich 5—10 Tropfen nach dem Essen) und Phosphor.

Viel mehr angezeigt scheint in diesem Stadium der Krankheit, vorausgesetzt, dass Reizerscheinungen ganz und gar fehlen, die elektrische Behandlung.

Für die elektrische Behandlung des Krankheitsherdes selbst dürfte wohl nur der galvanische Strom in Frage kommen. Man vermeide jedoch zu starke und dadurch reizende Ströme, benutze sie auch nicht öfter als 2—3 Male während einer Woche und dehne die einzelne Sitzung nicht über 5 Minuten Dauer aus. Hat man es nur mit einem Herde im Rückenmarke zu thun, so wende man in stabiler Weise abwechselnd die Anode und Kathode an, doch benutze man grosse Elektroden, da man sonst gar nicht das Rückenmark mit dem elektrischen Strome erreicht. In Fällen, in welchen es sich um ausgedehnte oder mehrfache Herde im Rückenmarke handelt, wende man abwechselnd stabile auf- und absteigende Ströme auf das Rückenmark an.

Von manchen Seiten ist die Galvanisation des Halssympathicus empfohlen worden, um durch vasomotorische Einflüsse eine Resorption von Entzündungsproducten herbeizuführen. Dazu stelle man die eine Elektrode auf das Sternum oder den letzten Halswirbel, während die andere auf der seitlichen Halsgegend dicht unter dem Unterkieferwinkel zu stehen kommt.

Mit dem faradischen Strome wären die gelähmten Muskeln zu behandeln, um eine Inactivitätsatrophie möglichst aufzuhalten. Auch bei Lähmung von Blase und Mastdarm verdient der faradische Strom den Vorzug.

Fangen die Patienten wieder an, ihre Glieder zu bewegen und zu gebrauchen, so warne man sie vor Uebertreibung darin. Es ist das um so mehr wichtig, als viele angeben, dass gerade nach längerem Gehen die Beine geschmeidiger und gelenkiger würden. Auch jetzt müssen sich die Kranken noch immer möglichst körperlicher und geistiger Ruhe hingeben, namentlich auch den Coitus meiden, nach welchem man mehrfach erneute Verschlimmerung des Leidens hat auftreten sehen.

Kranke, die leicht zu transportiren sind, mögen im Sommer Badecuren unternehmen. Am meisten dürften sich Soolbäder empfehlen, z. B. in Nauheim, Rehme oder Kissingen, oder es wären Moorbäder in Elster, Franzensbad, Marienbad, Cudowa, oder bei Anaemischen leichte Eisenquellen zu versuchen. Mit den Acratothermen in Ragaz, Pfäffers, Wildbad, Gastein oder Teplitz muss man schon vorsichtig sein, während Kaltwassercuren mitunter auffällig guten Erfolg bringen. Vielfach ist eine Wiederholung der Cur nothwendig. Unter allen Umständen sind zu heisse, zu häufige und zu lange Bäder zu meiden; die Temperatur der Bäder nicht über 28° R., eine Wiederholung anfangs nicht öfter als 3—4 Male in der Woche und die Dauer nicht über 10—15 Minuten.

5. Chronische Rückenmarksentzündung. Myelitis chronica.

I. Aetiologie. Die Ursachen für chronische Rückenmarksentzündung sind genau dieselben wie für die acute Entzündung des Rückenmarkes, weshalb wir auf den vorausgehenden Abschnitt verweisen, nur macht sich häufig stärker eine erworbene oder hereditäre nervöse Praedisposition bemerkbar. Weshalb in

dem einen Falle Erscheinungen der acuten, in dem anderen diejenigen der chronischen Myelitis zur Entwicklung gelangen, entzieht sich oft jeglicher Beurtheilung, obschon eine geringe Intensität des Reizes, dagegen häufige Wiederholung desselben und wohl auch die Resistenzfähigkeit des Individuums von Einfluss sein mögen.

II. Anatomische Veränderungen. Noch mehr als für die Myelitis acuta gilt für die chronische Entzündung der Rückenmarkssubstanz, dass allein die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes darüber entscheidet, ob chronische Entzündungsherde in einem Rückenmarke vorhanden sind oder nicht. Bei makroskopischer Untersuchung kann auch einem geübten und sorgfältigen Untersucher ein Rückenmark vollkommen unversehrt erscheinen, in welchem das Mikroskop auf den ersten Blick ausgedehnte Erkrankungen erkennen lässt. Daher ältere Erfahrungen von schweren Rückenmarkssymptomen ohne auffindbare Rückenmarkserkrankung bei der Section.

In vielen Fällen freilich geben sich die chronisch entzündeten Stellen im Rückenmarke bereits makroskopisch durch Veränderungen in Consistenz, Umfang und Farbe kund. In der Regel fallen sie durch auffällige Härte, Sclerose auf; das Rückenmark erscheint an den betreffenden Stellen bei Druck und Schnitt ungewöhnlich fest und erinnert etwa an die Consistenz geronnenen Hühnereiweisses. Zugleich sind diese Stellen gewöhnlich weniger voluminös und die Medulla spinalis ist bald an umschriebenen Stellen eingesunken und abgeplattet oder in ihrem ganzen Umfange verjüngt. Die erkrankten Theile fallen durch graue oder graugelbe Farbe auf und sehen transparent aus, mitunter schimmern bereits durch die Pia mater die grauen Stellen hindurch. Oft sind die Rückenmarkshäute über den erkrankten Stellen verdickt, mit einander verwachsen, abnorm blutreich und die Pia lässt sich von der Substanz des Rückenmarkes sehr schwer und an vielen Stellen nicht ohne Substanzverlust trennen.

Beträchtlich seltener stellt sich die chronische Rückenmarksentzündung unter dem Bilde einer chronischen Erweichung, Myelomalacia chronica, dar. Auch kann es sich ereignen, dass es nach vorausgegangener Resorption der entzündlichen Producte zu Höhlenbildung, Syringomyelia kommt. Die mit serösem Fluidum erfüllten Höhlen können sehr bedeutenden Umfang erreichen oder in anderen Fällen verleihen sie dem Rückenmarke ein feindurchlöchertes und siebförmiges Aussehen, so dass man dann auch von Myelitis cribrosa gesprochen hat.

Am häufigsten betrifft die chronische Entzündung, ähnlich wie die acute Myelitis das Dorsalmark, demnächst kommen Hals- und Lendenanschwellung an die Reihe. In Bezug auf Vertheilung und Ausbreitung der Entzündung kehren die Verhältnisse wieder, denen wir bereits bei der acuten Myelitis begegnet sind. Ist vorwiegend oder ausschliesslich die graue Rückenmarkssubstanz betroffen, so bezeichnet man das als Myelitis chronica centralis.

Eine besondere Form derselben ist die von *Hallopeau* genauer studirte Sclérose peri-ependymaire, welche sich vorwiegend auf das dem Centralcanale des Rückenmarkes zunächst gelegene und

ihn rings umhüllende Bindegewebe beschränkt. In einem gewissen Gegensatze zu dieser Entzündungsform steht die Myelo-Meningitis chronica (Perimyelitis chronica s. Sclerosis annularis), bei welcher gerade die periphersten Abschnitte der weissen Rückenmarkssubstanz von chronischer Entzündung betroffen sind. Oft, aber nicht ausnahmslos, schliesst sie sich an vorausgegangene Meningitis an.

Als weitere Hauptformen chronischer Rückenmarksentzündung ergeben sich genau wie bei acuter Myelitis nach der Ausbreitung und Zahl der Entzündungsherde die Myelitis chronica circumscripta, transversa et multiplex (disseminata s. insularis). Die Myelitis disseminata, welche vielfache Entzündungsherde absetzt, bedarf, wie namentlich *Leyden* gezeigt hat, einer viel eingehenderen praktischen Berücksichtigung, als das meist zu geschehen pflegt. Man muss sich hüten, Myelitis disseminata mit secundärer Degeneration des Rückenmarks zu verwechseln, welche sich auch an einen chronischen Entzündungsherd im Rückenmarke unter später noch zu erörterndem Umständen anschliesst.

Mit den erwähnten anatomischen Bildern ist das Gebiet der chronischen Myelitis noch lange nicht erschöpft. Es gehören hier noch Krankheiten hin, welche theils um ihrer anatomischen, theils um ihrer klinischen Besonderheiten willen eine specielle Besprechung erheischen, so dass es genügen möge, sie hier nur dem Namen nach aufzuführen: Sclerosis cerebrospinalis multiplex und Poliomyelitis.

Unter den mikroskopischen Veränderungen bei der chronischen Rückenmarksentzündung drängen sich die Erscheinungen am interstitiellen Bindegewebe sehr entschieden in den Vordergrund. Von manchen Autoren, namentlich von *Hallopeau*, ist der Versuch gemacht worden, streng zwischen interstitiellen und parenchymatösen entzündlichen Vorgängen zu unterscheiden, doch geben die meisten Autoren zu, dass diese Eintheilung den wirklichen Kenntnissen weit vorauseilt.

Die Neuroglia fällt durch Vermehrung des interstitiellen Gewebes und der zelligen Elemente auf. Die sternförmigen und spinnenähnlichen *Deiters*'schen Zellen kommen in ungewöhnlicher Deutlichkeit und Reichlichkeit zum Vorscheine. Oft erscheinen sie vergrössert und geschwellt und enthalten mehrere Kerne. Daneben kommen Zellen auf geringerer Entwicklungsstufe und selbst einfache Rundzellen vor. Das interstitielle Gewebe verändert allgemach seine Structur und an Stelle der körnigen und fadigen Masse tritt deutliches fibrilläres Bindegewebe. Die Blutgefässe erscheinen streifig verdickt, ihre Gefässkerne sind vermehrt und stellenweise verfettet, ihre adventitiellen Lymphscheiden von ungewöhnlicher Weite und mit Fett, Fettkörnchenzellen, Pigment oder an einzelnen Stellen auch mit farblosen, seltener mit farbigen Blutkörperchen erfüllt. Mitunter zeigen sich die Blutgefässe ampullenartig erweitert und an anderen Stellen wieder sind sie mit Gerinnseln erfüllt. Fettkörnchenzellen können vollkommen fehlen oder sind doch jedenfalls beträchtlich sparsamer als bei Myelitis acuta, häufig nur in der Peripherie der Entzündungsherde. Zahlreicher schon kommen Amyloidkörper vor.

An den Nervenelementen fallen zunächst Zerfall und Schwund an den Markscheiden der Nervenfasern auf. Die Axencylinder lassen vielfach spindelförmige Erweiterungen erkennen und leisten oft auffällig lange dem zerstörenden Einflusse Widerstand. Nicht selten findet man in den Entzündungsherden zahlreiche nackte, sclerosirte und hypertrophische Axencylinder. Die Ganglienzellen erscheinen meist verkleinert, stark granulirt und pigmentirt und schrumpfen oft zu rundlichen kleinen Gebilden und Schollen zusammen. An anderen Stellen beobachtet man auch Vacuolenbildung in ihnen.

In manchen Fällen hat man atrophische und sclerosirende Veränderungen in den Nervenwurzeln, namentlich in den vorderen und selbst

in den peripheren Nerven, nachgewiesen. Auch in den Muskeln ist degenerative Atrophie beobachtet worden.

Unter sonstigen Organveränderungen nennen wir: Entzündungen in Blase und harnleitenden Wegen, sowie in den Nieren, pneumonische, phthisische, hypostatische und bronchitische Veränderungen in den Lungen, Decubitus u. s. f.

III. Symptome. Die Erscheinungen der chronischen Rückenmarksentzündung setzen nicht selten acut und fieberhaft ein, oder es folgen sich mehrere acute Schübe auf einander, ehe die Krankheit wirklich chronisch wird, während in anderen Fällen die Entwicklung von vornherein langsam und schleppend ist. Die Symptome gleichen begreiflicherweise vielfach den Erscheinungen der Myelitis acuta, wenn man eben von der meist allmäligen Art ihrer Ausbildung absieht, und mag es daher genügen, hier einige Andeutungen zu geben.

Paraesthesien leiten oft die Krankheit ein: Kriebeln, Pelzigsein, Kältegefühl, Brennen u. s. f. Oft gesellen sich neuralgiforme Schmerzen hinzu, die von sehr beträchtlicher Intensität sein können und sich mitunter auf bestimmte Stellen (z. B. auf die Gelenke) localisiren. Viele Kranken klagen über localen Schmerz im Rücken und Gürtel-, Reifen- oder Einschnürungsgefühl. Allmälig kommen Lähmungen der Motilität und Sensibilität hinzu. Für beide gilt, dass sie nur selten von Vorneherein vollkommen sind. Die motorische Lähmung macht sich zuerst als leichtes Ermüden bei Bewegungen bemerkbar, späterhin kommt deutliche motorische Schwäche hinzu, dieselbe nimmt zu, die Kranken können sich nur langsam und ungeschickt fortbewegen und stossen mit ihren Füssen an sehr geringen Unebenheiten an, z. B. an einer Decke, so dass sie häufig in die Gefahr des Strauchelns kommen. Schliesslich geht die Motilität fast ganz verloren und die Kranken sind nicht mehr im Stande, sich auf den Füssen zu erhalten oder ihre Arme zu gebrauchen. Gewöhnlich stellen sich die ersten Lähmungserscheinungen in den unteren Extremitäten ein, seltener kommt es zu Paraplegia cervicalis, häufiger wieder sind alle vier Extremitäten gelähmt. Es kann aber auch zu Hemiplegia spinalis und selbst zu Lähmung nur einer Extremität (Hemiparaplegie) kommen, falls eben ein umschriebener Entzündungsherd eine dazu erforderliche Lage im Rückenmarke besitzt. Mitunter betrifft zuerst die Lähmung die unteren Extremitäten und dehnt sich allmälig auf die oberen aus. Ja! es kann der Process sogar Bulbärnerven in Mitleidenschaft ziehen, so dass es zu Schlingbeschwerden, Erbrechen, Pupillenveränderung, Respirationsbeschwerden, Herzklopfenanfällen und Pulsverlangsamung kommt. In manchen Fällen gehört Lähmung von Blase und Mastdarm zu den Frühsymptomen, jedenfalls pflegt dieselbe nicht auf die Dauer auszubleiben. Auch erwähnen wir hier noch Priapismus, Ejaculatio seminis und Impotenz.

Für das Verhalten der Reflexe, der Ernährung und elektrischen Erregbarkeit haben die bei der acuten Myelitis angegebenen Verhältnisse Geltung (vergl. Bd. III, pag. 130). Im

HEBAMMENSCHULE BAMBERG

späteren Verlaufe der Krankheiten stellen sich nicht selten Spannungs- und Contracturen in den gelähmten Muskeln ein, auch bildet sich wohl auch Erhöhung der Sehnenreflexe aus, Dinge, die wahrscheinlich mit secundärer Degeneration in den Seitensträngen des Rückenmarkes in Zusammenhang stehen und an das Bild der noch zu besprechenden primären Seitenstrangsclerose erinnern.

Zuweilen treten in dem chronischen und schleppenden Krankheitsbilde wiederholte, mit Fieberbewegungen verbundene acute Exacerbationen ein, die fast regelmässig eine Verschlimmerung der Symptome, namentlich stärkere Lähmungssymptome hinterlassen. Andererseits giebt *Erb* an, nach Ueberstehen von Typhus und Scarlatina Besserung der Symptome gesehen zu haben.

Die Dauer der Krankheit kann viele Jahre währen, wie das namentlich *Leyden* durch ungewöhnlich schöne und über lange Zeit fortgesetzte Beobachtungen in seiner inhaltsreichen Klinik der Rückenmarkskrankheiten gezeigt hat. Manche Kranken haben ihr Leiden 10 und 20 Jahre lang und darüber hinaus zu tragen.

Der Ausgänge des Leidens giebt es viele, aber kaum jemals tritt vollkommene Genesung ein. Günstigsten Falles hat man den Rückgang einzelner Symptome, aber die Persistenz anderer zu erwarten. Mitunter nimmt die Krankheit ganz unerwartet eine acute Wendung; es treten Erscheinungen von acuter Myelitis hinzu, letztere schreitet schnell nach oben fort und tödtet unter den charakteristischen Lähmungserscheinungen der Bulbärnerven, namentlich des Vagus. Andere Kranken siechen allmälig dahin. Bei noch Anderen stellen sich Zeichen von Decubitus, Cystitis und ammoniakalischer Harnzersetzung mit pyaemischen und septicaemischen Erscheinungen ein. In manchen Fällen ändert sich sozusagen das Krankheitsbild und es bildet sich der Symptomencomplex der multipelen Gehirn-Rückenmarkssclerose heraus.

IV. Diagnosis, Prognosis und Therapie sind die gleichen wie bei acuter Myelitis (vergl. Bd. III, pag. 133—137).

6. Multipele Hirn-Rückenmarkssclerose. Sclerosis cerebro-spinalis multiplex.

(Sclerosis cerebro-spinalis insularis s. multilocularis s. disseminata.)

I. Aetiologie. Die klinische Geschichte der multipelen Hirn-Rückenmarkssclerose nimmt den Anfang mit Beobachtungen von *v. Frerichs* (1849), der hier wie auf so vielen Gebieten der Medicin bahnbrechend eingegriffen hat. Nachdem in neuerer Zeit namentlich *Charcot* und seine Schüler das Symptomenbild vervollständigt und die Diagnose leichter und gesicherter gemacht haben, sind vorwiegend in Frankreich und Deutschland nicht wenige Beobachtungen bekannt gegeben worden, so dass man das Leiden kaum mehr zu den grössten Seltenheiten rechnen darf.

Die Krankheit entwickelt sich am häufigsten zwischen dem 15.—35. Lebensjahre und ist jenseits des 45. Lebensjahres nur vereinzelt beobachtet worden. Nach *Charcot* und *Moric* soll sie bei Kindern nicht gar selten sein und hier am häufigsten zwischen dem

3—4. Lebensjahre zum Ausbruche kommen, doch wären zum Beweise dafür Sectionsbefunde sehr erwünscht. *Pollak* giebt an, in zwei Fällen das Leiden congenital gesehen zu haben; auch habe ich selbst eine solche Erfahrung gemacht, doch fehlt mir wie in *Pollak's* Falle die Section.

Das Geschlecht hat, wie neuere und umfangreichere Erfahrungen gelehrt haben, keinen Einfluss; *Charcot* nahm noch an, dass Frauen öfter betroffen werden.

In manchen Fällen hat man Heredität nachgewiesen. Schon *v. Frerichs* beobachtete das Leiden bei zwei Geschwistern und auch späterhin sind ähnliche Erfahrungen gemacht worden.

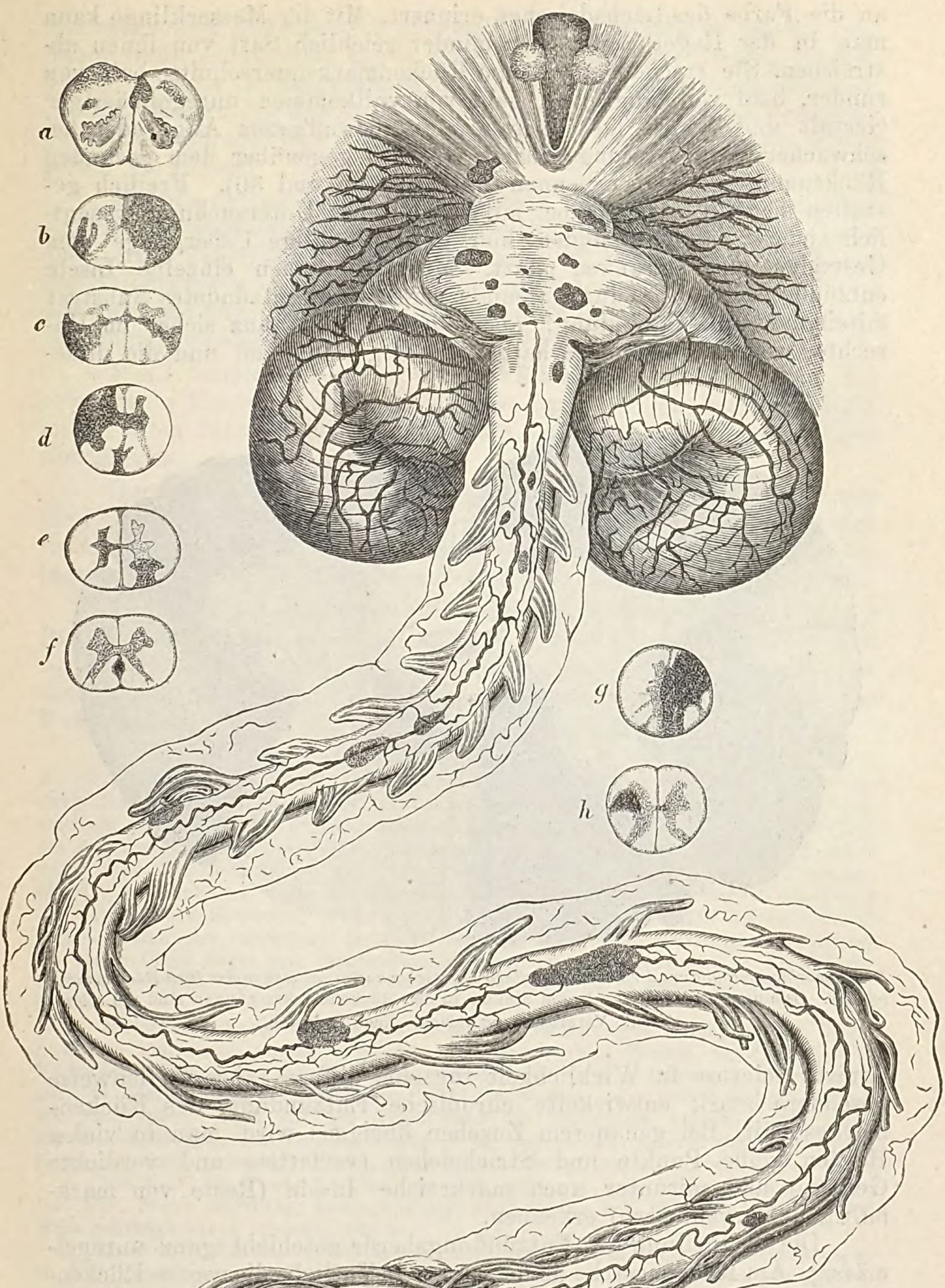
Von Vielen wird die Krankheit mit Erkältung, Durchnässung, Trauma oder psychischen Aufregungen in Zusammenhang gebracht. Auch Gravidität soll ihre Entwicklung begünstigen. In manchen Fällen schliesst sie sich an acute Infectionskrankheiten an, so an Abdominaltyphus (*Ebstein*), Variola (*Westphal*), Cholera (*Charcot*), Scharlach, Masern, Erysipelas, Pneumonie, Diphtherie, Dysenterie (*P. Moric*) u. s. f. Nach einigen Angaben soll multipele Sclerose durch Hysterie hervorgerufen werden können (?).

II. Anatomische Veränderungen. Das anatomische Wesen der multipelen Hirn-Rückenmarkssclerose äussert sich in der Bildung von zerstreuten Entzündungsherden, welche sich unregelmässig über Hirn und Rückenmark vertheilt finden. Fälle, in welchen sich die Veränderungen allein auf das Gehirn oder ausschliesslich auf das Rückenmark beschränken (cephale—spinale Form der multipelen Sclerose) bleiben hier unberücksichtigt.

Zahl und Umfang der Entzündungsherde unterliegen grossem Wechsel. In manchen Fällen beträgt ihre Menge weit mehr als Hundert, während sie in anderen sparsamer und vereinzelt entwickelt sind. Wir geben in nebenstehender Abbildung eine Zeichnung von *Leyden* in $^1/_2$ natürlicher Grösse wieder, in welcher die Zahl der Herde etwa einen Mittelwerth innehält (vgl. Fig. 35). Die Grösse der einzelnen Herde wechselt vom gerade Sichtbaren bis zur Ausdehnung von 5—10 Centimetern und darüber hinaus. Oft werden einzelne Herde überhaupt erst bei mikroskopischer Untersuchung des Rückenmarkes entdeckt. Jedenfalls darf man letztere niemals in zweifelhaften und unaufgeklärten Fällen verabsäumen. Einsicht über die Ausdehnung und die durch die Herde gesetzten Zerstörungen kann man nur auf Durchschnitten durch Rückenmark und Hirn erhalten.

Die oberflächlich gelegenen Entzündungsherde sieht man meist schon durch die Pia mater mit graugelber, perlgrauer oder bläulichgrauer Farbe durchschimmern. Bald wölben sie sich etwas über das benachbarte Niveau hervor, bald sind sie leicht eingesunken. In der Regel erscheinen sie härter als die normale Rückenmarkssubstanz, seltener sind sie gelatinös und weich und zugleich saftreicher, welche Veränderungen *Zenker* gerade als Eigenschaft der jüngsten Entzündungsherde angiebt. Auf Durchschnitten nehmen sie mitunter beim Liegen an der Luft ein hell rosenrothes Colorit an, welches

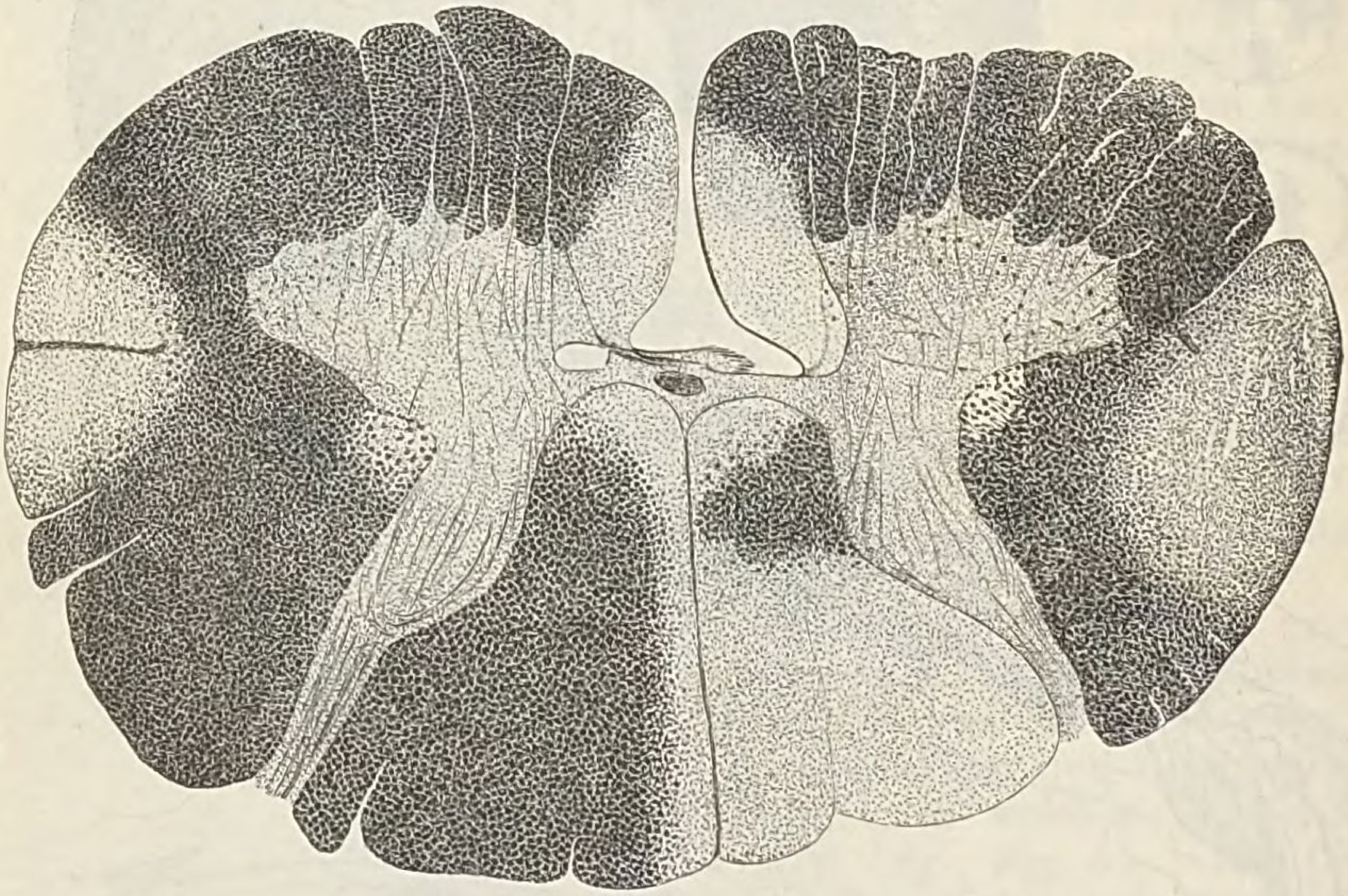
Fig. 35.



Rückenmark und hinterer Hirnabschnitt bei multipeler Hirn-Rückenmarkssclerose. Nach Leyden. $^1/_2$ nat. Grösse. Die sclerotischen Inseln an der dunkeleren Farbe leicht kenntlich. *a—h* Querschnitte in verschiedenen Höhen des Rückenmarkes. *a* Medulla oblongata. *b, c* Halstheil. *d, e* Brusttheil. *f—h* Lendentheil.

an die Farbe des Lachsfleisches erinnert. Mit der Messerklinge kann man in der Regel mehr oder minder reichlich Saft von ihnen abstreichen. Sie erscheinen auf dem Rückenmarksquerschnitte bald von runder, bald von länglicher, bald von vollkommen unregelmässiger Gestalt und lassen fast überall mit unbewaffnetem Auge oder bei schwacher Vergrösserung scharfe Grenzen gegenüber dem gesunden Rückenmarksgewebe erkennen (vgl. Fig. 35 und 36). Freilich gestalten sich diese Dinge bei mikroskopischer Untersuchung wesentlich anders, und es finden hier ganz allmälige Uebergänge vom Gesunden zum Kranken statt. Mitunter stehen einzelne Inseln entzündeten Gewebes durch weniger verändertes entzündetes Substrat miteinander in Verbindung, aber *Buchwald* ist ganz sicher im Unrechte, wenn er dieses Verhalten als Regel annimmt und die disse-

Fig. 36.



Rückenmarksquerschnitt aus der Halsanschwellung des Rückenmarkes bei multipeler Hirn-Rückenmarkssclerose. Osmiumpraeparat. Die hellen Stellen in den Rückenmarkssträngen sind die sclerosirten. Vergrösserung 10fach. Nach Bramwell.

minirte Sclerose in Wirklichkeit für eine diffuse, aber stellenweise besonders stark entwickelte chronische Entzündung des Rückenmarkes hält. Bei genauerem Zusehen übrigens wird man in vielen Herden gelbe Punkte und Strichelchen (verfettete und verdickte Gefässe) und mitunter auch markreiche Inseln (Reste von markhaltigen Nervenfasern) erkennen.

Die Vertheilung der Entzündungsherde geschieht ganz unregelmässig. Am Rückenmarke findet man mit Vorliebe die weisse Rückenmarkssubstanz betroffen, hier aber hält sich der Process in den verschiedenen Fällen bald mehr auf die rechte, bald mehr auf die linke Rückenmarkshälfte, bald ist die Verbreitung beiderseits gleichmässig; mitunter bestehen die Veränderungen besonders ausgeprägt gerade im Verlaufe bestimmter Rückenmarksstränge. Veränderungen

von secundärer Degeneration pflegen im Rückenmarke zu fehlen, auch dann, wenn sclerotische Herde einen so bedeutenden Umfang erreicht haben, dass sie Leitungsbahnen im Rückenmarke unterbrochen haben. *Schultze* bringt das damit zusammen, dass durch die lange Persistenz der Achsencylinder eine wirkliche Zerstörung von Leitungsbahnen nur selten vorkommt.

Medulla oblongata und Pons sind sehr häufig in den Erkrankungsprocess hineingezogen; eine gewisse Praedilection lässt der Boden des vierten Ventrikels erkennen und sehr oft kommen hier die Kerne der Bulbärnerven an die Reihe, woher auch dementsprechend während des Lebens Lähmungserscheinungen und Functionsstörungen an ihnen beobachtet werden.

Das Kleinhirn bleibt in vielen Fällen frei; finden sich in ihm sclerotische Herde, dann haben sie fast immer in der weissen Markmasse ihren Sitz, höchstens dass sie von hier in die graue Rinde übergreifen.

Genau das Gleiche gilt auch für das Grosshirn. Hier trifft man die Erkrankungsherde am häufigsten in der Wand der Seitenventrikel, im Corpus callosum, Centrum semiovale und in den weissen Marklagern, aber auch im Corpus striatum und Thalamus opticus an.

Vereinzelt hat man neben den anatomischen Befunden der multipelen Hirn-Rückenmarkssclerose diffuse Sclerose im Gehirne gefunden (*Schultze*. *Siemens*. *Zacher*. *Greiff*). Klinisch kamen dann neben Symptomen der disseminirten Sclerose die Erscheinungen von progressiver Irrenparalyse zur Wahrnehmung.

Die mikroskopischen Veränderungen bei der multipelen Hirn-Rückenmarkssclerose gleichen denjenigen bei chronischer Rückenmarksentzündung. Das Charakteristische besteht in einer Wucherung von Bindegewebe bei gleichzeitigem Untergange der nervösen Elemente. An den jüngsten Herden fällt Schwellung der spinnenähnlichen *Deiters*'schen Zellen auf, auch tritt Kernvermehrung in ihnen auf. Dazu kommt Zunahme des interstitiellen Gewebes. Bald fällt die Neuroglia durch ungewöhnlichen Kern- und Zellenreichthum auf, der theils durch Vermehrung der vorhandenen Elemente, theils — worauf neuerdings namentlich *Ribbert* Gewicht legt — durch Auswanderung farbloser Blutkörperchen aus den Gefässen entsteht. An vielen Orten findet man Rundzellenhaufen gerade an der Aussenwand der Gefässe. Endlich tritt eine Umwandlung des interstitiellen Gewebes in festes fibrilläres Bindegewebe ein.

Gleichzeitig haben sich an den Gefässen Veränderungen vollzogen. Die Blutgefässe erscheinen streifig verdickt, stellenweise spindelförmig erweitert, lassen Vermehrung ihrer Kerne erkennen und enthalten in der hier und dort dilatirten adventitiellen Lymphscheide Fettkörnchen, Fettkörnchenzellen oder grössere Anhäufungen von Fetttropfen. Auch auf der Aussenwand der Blutgefässe bekommt man nicht selten Anhäufungen von Fettkörnchenzellen zu Gesicht, an anderen Stellen aber hat man es mit einer mehr oder minder grossen Zahl von spitzigen Fettkrystallen zu thun.

Die Zahl der Fettkörnchenzellen schwankt und ist in älteren Herden fast Null. Schon reichlicher kommen Amyloidkörper vor, die an manchen Stellen dicht gedrängt neben einander liegen.

Dass unter der Massenzunahme des Bindegewebes und durch die Veränderungen an den Blutgefässen die Nervenelemente leiden, kann kaum befremden. Die Markscheide der Nervenfasern zerfällt und schwindet, während sich die Axencylinder spindelförmig auftreiben, derber und eigenthümlich mattglänzend werden, sclerosiren. Sie leisten auffällig lange Widerstand und persistiren oft in ganz alten und ausgebreiteten Herden. Die Ganglienzellen nehmen vielfach ungewöhnlich reichlich gelbes Pigment auf (Pigmentdegeneration? nach *Charcot*), werden körnig, schrumpfen, verlieren ihre Fortsätze und wandeln sich allmälig in kleine rundliche Gebilde um. Auch Vacuolenbildung kommt stellenweise in ihnen vor.

Wir haben im Vorausgehenden die Schilderung so gegeben, wie wir sie für die Mehrzahl der Fälle als zutreffend halten. Manche Autoren freilich verlegen den Ausgangspunkt der Veränderungen in die eigentlichen Nervenelemente und lassen eine Wucherung der Neuroglia erst secundär nach Untergang der nervösen Bestandtheile des Rückenmarkes zu Stande kommen. Noch andere nehmen die Gefässe als den Ursprung der Erkrankung in Anspruch und lassen von ihnen aus zugleich Zunahme der Neuroglia und Schwund der Nerven entstehen, freilich nicht als einen entzündlichen, sondern mehr degenerativen Vorgang. Nicht unmöglich ist es, dass in der That verschiedene Bildungsweisen vorkommen, und namentlich hat man für solche Fälle gerade die Blutgefässe als Angriffspunkt für die Krankheit in Anspruch genommen, die sich im Anschlusse an Infectionskrankheiten entwickelten.

Die Rückenmarkshäute erscheinen zuweilen unverändert, während sie in anderen Fällen über den Erkrankungsherden Verdickung, stärkere Blutfülle und Verwachsungen unter einander erkennen lassen. Vielfach sind auch an den Hirnnerven (Opticus, Oculomotorius, Abducens, Trigeminus, Hypoglossus u. s. f.), sowie an den Rückenmarksnervenwurzeln graue sclerotische Herde makroskopisch und mikroskopisch nachgewiesen worden. Ob dergleichen auch an den peripheren Nerven vorkommt, wie vereinzelt behauptet worden ist, bedarf noch der Bestätigung. An den Muskeln hat man unter Umständen, namentlich wenn im Rückenmarke die Vorderhörner in den Erkrankungsprocess hineingezogen worden waren, degenerative Atrophie und Verfettung nachweisen können. *Leyden* entdeckte sclerotische Veränderungen in den Muskeln.

Von sonstigen Organveränderungen seien genannt: Decubitus, Cystitis, Pyelonephritis, Pneumonie, Lungenphthise, Bronchitis und mitunter Veränderungen an Gelenken und Knochen.

III. Symptome. Die Erscheinungen der multipelen Hirn-Rückenmarkssclerose zeigen eine ungewöhnliche Vielgestaltigkeit und kaum je stimmt ein Fall mit dem anderen überein. Wie sollte es sich auch bei einer Krankheit anders verhalten, bei welcher Zahl und Vertheilung der Krankheitsherde keinem Gesetze folgen. Bald wiegen mehr cerebrale, bald mehr spinale Symptome vor, bald machen diese, bald jene den Anfang. Freilich kehren einzelne charakteristische Symptome in der Regel, aber auch nicht ohne Ausnahme wieder, wohin wir rechnen: Intentionszittern, Nystagmus, scandirende Sprache, paretische Erscheinungen und apoplectiforme Zufälle.

Zu Beginn der Erkrankung sind die Symptome häufig sehr unbestimmter Natur. Manche Kranken klagen zuerst über Kopfdruck, Kopfschmerz oder Schwindel, Andere bekommen wiederholt Anfälle von Erbrechen und Magenschmerz (sogenannte Crises gastriques), während sich bei noch Anderen spinale Functionsstörungen einstellen, und zwar meist zuerst in den unteren Extremitäten, namentlich Paraesthesien und neuralgiforme Schmerzen.

Die Situation gestaltet sich schon ernster, wenn Lähmungserscheinungen zur Entwicklung gelangen. Unter ihnen wiegen immer motorische Störungen vor, sensibele fehlen mitunter während des ganzen Verlaufes der Krankheit. Die Patienten ermüden leicht beim Gehen und stossen vielfach an kleinen Hindernissen des Bodens an. Die Parese nimmt allmälig zu und dehnt sich auf Rumpf und obere Extremitätenmuskeln und selbst noch höher aus.

Besonders bezeichnend ist, dass jede beabsichtigte Bewegung von lebhaftem Zittern begleitet wird, Intentionszittern. Erhebt

sich der Kranke vom Lager oder Stuhle, so geräth der Rumpf in's Wanken, meist von vorne nach hinten und umgekehrt. Wird der Patient aufgefordert, mit dem Kopfe zu nicken oder den Kopf zu drehen, so wackelt der Kopf hin und her. Bedient sich der Kranke beim Gehen eines Stockes, so wird der Stock vor dem Aufsetzen durch die Schüttelbewegungen des Armes hin- und hergeworfen. Fordert man den Patienten auf, mit den Fingern langsam den Knopf einer vorgehaltenen Stecknadel zu berühren oder mit der Nadel ein vorgestochenes Loch zu treffen oder die Fingerspitzen gegen einander zu bewegen, so treten unaufhörlich Zick-Zack- und Schüttelbewegungen ein. Je mehr sich der Kranke dem vorgesteckten Ziele nähert, je mehr er also seine Aufmerksamkeit und den Willen auf den Endzweck seiner Bewegungen concentrirt, um so ausgiebiger werden die Schüttelbewegungen. In der Ruhe hören sie fast ausnahmslos auf. Sie können dem Kranken aus verschiedenen Ursachen lästig werden. Sie stören die Sicherheit seines Ganges, ziehen die Aufmerksamkeit der Umgebung auf den Leidenden, verhindern ihn mehr und mehr am Schreiben (man kann an den Schriftzügen sehr gut den Fortschritt des Leidens verfolgen, indem die Schrift mehr und mehr kritzelig und unleserlich wird) und machen ihn unbeholfen beim An- und Auskleiden und Essen, so dass schliesslich fremde Hilfe zu den alltäglichen und nothwendigsten Bedürfnissen des Lebens erforderlich ist. Dieses Intentionszittern ist für die multipele Sclerose so bezeichnend, dass man, falls es fehlt, auf grosse und vielleicht unüberwindliche Schwierigkeiten bei der Diagnose stossen wird.

Charcot brachte die Schüttelbewegungen mit der Veränderung, aber doch langen Persistenz der Axencylinder in den sclerotischen Herden in Zusammenhang, in Folge dessen der Wille gewissermaassen intermittirend die von ihm abhängigen Muskelgruppen erreichen sollte. Wahrscheinlicher jedoch ist es, dass das Symptom auf Erkrankung bestimmter Abschnitte des Centralnervensystemes beruht, wobei man namentlich sclerotische Veränderungen im Pons und in mehr nach vorne gelegenen Theilen des Grosshirnes in's Auge gefasst hat. *Hammond* behauptet sogar, dass das Intentionszittern bei rein spinaler Sclerose fehlt (?).

Mit dem Intentionszittern auf gleicher diagnostisch wichtigen und vielleicht auch gleicher aetiologischen Stufe steht der Nystagmus. Auch er tritt fast immer nur dann auf, wenn die Kranken aufgefordert werden, einen vorgehaltenen Gegenstand zu fixiren oder einem bewegten Objecte mit den Augen zu folgen. Man beobachtet alsdann, dass die Augen seitwärts hin- und herzucken. Nystagmus findet sich etwa in der Hälfte der Fälle und ist in seiner Entstehung (ob periphere Ursachen wegen Sclerose an den Augenmuskelnerven oder centrale in Folge von Erkrankung der Medulla oblongata, Vierhügel und des Pons) noch nicht bekannt.

Sehr bemerkenswerth sind eigenthümliche Veränderungen der Sprache. Die Kranken sprechen langsam, gedehnt, markiren die einzelnen Silben und theilen sie von einander ab, scandiren und sprechen auffällig monoton, oft auch in einer hohen, fast weinerlichen Stimmlage. Oft wird späterhin die Sprache undeutlich, wenn sich nach und nach Lähmung und Atrophie der Zungen-, Gaumen- und Lippenmuskeln in den Vordergrund drängen. Zuerst pflegt die Consonantenbildung von l, p, g und t zu leiden.

Leube fand in einer Beobachtung, dass bei laryngoskopischer Untersuchung der Schluss der Stimmbänder während des Phonirens in kurzer Zeit und plötzlich unterbrochen wurde, und bringt hiermit die Sprachstörungen in Zusammenhang, während *Lomikowski* zitternde Bewegungen der Stimmbänder beschreibt. Doch sind dabei wohl auch periphere und centrale Erkrankungen am Hypoglossus im Spiele.

In vielen Fällen treten im Verlaufe der Krankheit apoplectiforme Zufälle ein. Bald zeigen sie sich zu Anfang des Leidens, bald erscheinen sie in späterer Zeit. In einem von *Leo* beschriebenen Falle häuften sie sich bis auf 7. Diese Zufälle erscheinen meist plötzlich, sind mit Bewusstseinsstörung, aber doch nur selten mit vollkommener Bewusstlosigkeit verbunden, verlaufen mitunter unter epileptiformen Krämpfen, haben beträchtliche Temperatursteigerung (bisweilen 40 und 42°) im Gefolge und hinterlassen oft halbseitige Lähmung, welche aber nach einigen Tagen mehr und mehr zu schwinden pflegt. Sehr häufig bleiben aber danach Verschlimmerungen des ganzen Leidens zurück, weshalb man diese Dinge mehrfach auf Neubildung von sclerotischen Herden im Gehirne zurückgeführt hat.

Seltener als apoplectiforme, werden epileptiforme Zufälle beobachtet, die auch mitunter Hemiplegie hinterlassen, die ebenfalls nach einigen Tagen wieder rückgängig wird.

Wir haben im Vorausgehenden zunächst die Hauptmerksteine der Krankheit aufgeführt und haben nun noch eine Reihe von Symptomen nachzutragen, die wir je nach ihrem spinalen, bulbären oder cerebralen Ursprunge im Folgenden aufzählen wollen.

Störungen der Sensibilität können, wie bereits erwähnt, vollkommen fehlen. In anderen Fällen sind einzelne Empfindungsqualitäten vernichtet, nur selten kommt es zu vollkommener Anaesthesie.

Die Muskeln sind häufiger paretisch als völlig paralytisch. Mitunter fallen schon sehr früh Rigidität und Muskelspasmen auf, die spontan, in anderen Fällen dagegen nur bei intendirten Bewegungen auftreten. Allmälig bilden sich Contracturen aus. Dieselben kommen namentlich an den Nackenmuskeln und Adductoren der Oberschenkel zur Beobachtung, aber im weiteren Verlaufe gesellen sich starke Contracturen in den Beugern und dementsprechend Flexionsstellung in Hüft-, Knie- und Fussgelenken hinzu, so dass die Patienten unvermögend sind zu gehen und ganz an das Krankenlager gefesselt werden, während sie vordem nur unbeholfen und eigenthümlich steif umhergingen, erinnernd an den Gang bei spastischer Spinalparalyse (vergl. über letztere einen folgenden Abschnitt). Zuweilen kommt es zur Entwicklung von deutlicher Ataxie. Dergleichen ist zu erwarten, wenn die Hinterstränge des Rückenmarkes in ausgedehntem Grade erkrankt sind, namentlich die sogenannten bandelletes externes (vergl. den folgenden Abschnitt). Es kann sich daraus eine Verwechslung mit Tabes dorsalis ergeben.

Lähmung von Blase und Mastdarm stellt sich zwar mitunter schon sehr früh ein, doch geht dieselbe häufig wieder zurück, während sie in späteren Stadien des Leidens stationär wird. Es können daraus die mehrfach erwähnten Gefahren: Cystitis,

Pyelonephritis, Ammoniaemie, Septicaemie und Pyaemie hervorgehen. Die Geschlechtsfunctionen versiechen allmälig.

Zuweilen sind vasomotorische Veränderungen beschrieben worden: abnorme Hautfarbe, Abweichungen in der Temperatur, Veränderungen der Schweissbildung, Hautgangrän und Oedeme.

Auch trophische Veränderungen kommen vor: Decubitus (in einem Falle von *Obernier* multipeler Hautbrand), Herpes, bullöse Exantheme, Hautabschuppung, abnormer Haarwuchs, Verdickung und Abblätterungen an den Nägeln, Gelenkschwellungen, namentlich an den kleinen Gelenken (Phalangealgelenken) und Aehnl. Mitunter tritt rapide Abmagerung einzelner Muskeln auf, verbunden mit Schwund der faradischen Erregbarkeit; es geschieht dies, wenn die Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes erkrankt und vernichtet sind. In contracten Muskeln hat man mitunter Erhöhung der galvanischen Erregbarkeit nachweisen können.

Die Reflexerregbarkeit ist in der Mehrzahl der Fälle in hohem Grade gesteigert. Es gilt dies nicht nur für die Haut-, sondern auch für die Sehnenreflexe. Leichtes Beklopfen der Sehne des Quadriceps femoris bringt lebhafte clonische Muskelzuckungen im entsprechenden Beine, mitunter auch im anderen Beine hervor. Schnelle und lebhafte Dorsalflexion des Fusses erzeugt Zitterbewegung im ganzen Beine, bei plötzlicher Plantarflexion der grossen Zehe hören aber diese Bewegungen oft schnell auf (Reflexhemmung). Auch beim Beklopfen der Sehnen des Biceps und Triceps brachii stellen sich lebhafte reflectorische Muskelzuckungen ein u. s. f.

Bestehen ausgedehnte Veränderungen in der Medulla oblongata, so tauchen Symptome auf, die an das später genauer zu besprechende Bild der Bulbärparalyse mehr oder minder lebhaft erinnern. Die Zunge wird schwer beweglich und magert ab; die Sprache wird so undeutlich, dass die Kranken schliesslich nur grunzen und sich schriftlich zu verständigen gezwungen sind; es ist das Schlingen erschwert; der Kehldeckelverschluss ist mangelhaft, ebenso der Abschluss des Cavum pharyngonasale und die Kranken verschlucken sich oft; die Lippen atrophiren und können nicht geschlossen werden. Auch stellen sich Anfälle von Herzklopfen und Dyspnoe ein, denen mitunter die Kranken erliegen (Vaguslähmung).

Oft kommt noch Lähmung anderer Hirnnerven hinzu und in Folge dessen zeigen sich Schwerhörigkeit und Taubheit, ein- oder doppelseitiger Geschmacksverlust, Verlust des Geruchsvermögens, Ptosis, Lähmung einzelner oder sämmtlicher Augenmuskeln (Diplopie), so dass letzteren Falles der Augapfel unbeweglich feststeht, ein- oder beiderseitige Myosis oder Mydriasis. Auch klagen viele Kranken über Funkensehen, Augenflimmern und werden allmälig schwachsichtig (Ambliopie), zur völligen Erblindung (Amaurose) kommt es nur selten. Bei ophthalmoskopischer Untersuchung findet man Atrophie des Opticus, wobei die Papille abnorm weiss und die Netzhautgefässe ungewöhnlich eng erscheinen.

Uhthoff fand Atrophie der Opticuspapille in 25 Procenten der Fälle, in 16 Procenten bestand ausgesprochene Neuritis optica. *Eulenburg* beschrieb neuerdings eine Beobachtung, in welcher Opticusatrophie mit totaler

Amaurose 5 Jahre lang dem Auftreten der ersten spinalen Erscheinungen vorausgegangen war.

Unter cerebralen Symptomen kommt Schwindel sehr häufig vor. Derselbe tritt meist als Drehschwindel auf, wobei die Kranken die Empfindung haben, als ob sich die Umgebung um sie herumbewegt oder als ob sie sich selbst im Umkreise bewegten. In manchen Fällen ist der Schwindel nicht centralen Ursprunges, sondern resultirt aus einer vorhandenen Augenmuskellähmung und consecutiven Diplopie. Oft fällt ein sehr merkwürdiger Wechsel der Stimmung auf; die Kranken lachen und weinen ganz unmotivirt, beim Lachen kommt es zu laut jauchzenden Inspirationen. Häufig ändern sich die geistigen Fähigkeiten. Die Patienten werden apathisch und stumpfsinnig und schon ihr Gesichtsausdruck sieht theilnamlos und apathisch aus. Bei Manchen kommt es zu ausgesprochener Psychopathie, und zwar zu Manie, Blödsinn, Nahrungsverweigerung, Grössenwahn, Verfolgungswahn u. s. f.

Die Dauer der Krankheit beträgt zuweilen mehr als 20, ja! fast 30 Jahre. In ihrem Verlaufe kommen nicht selten Remissionen und Exacerbationen vor; oft sind die ersteren so überraschend gross, dass man sich der Hoffnung von Heilung hingeben möchte, eine Hoffnung, die erfahrungsgemäss stets trügt. *Vulpian* beschrieb wesentliche Besserung nach überstandener Variolois.

Charcot hat vorgeschlagen, in dem Verlauf der Krankheit drei Stadien zu unterscheiden, eine Eintheilung, welche für denjenigen nicht unpraktisch ist, der sich vor Schematismus zu bewahren versteht. Das erste Stadium reicht bis zum Eintritte von Muskelcontracturen, welche den Kranken dauernd an das Bett fesseln; das zweite zeigt die charakteristischen Symptome des Leidens und hält oft viele Jahre an, während das dritte die Periode des zunehmenden Marasmus ist.

Einen Ausgang in Genesung kennt man nicht. Der Tod erfolgt bald durch zunehmenden Marasmus, der mitunter durch heftige Durchfälle beschleunigt wird, bald in Folge von Decubitus und Blasenlähmung mit ihren Folgen, bald im Anschlusse an einen apoplectiformen Zufall, bald durch zunehmende bulbäre Lähmungserscheinungen, bald endlich durch intercurrente Krankheiten (Bronchitis, Pneumonie, Lungenphthise u. Aehnl. m.)

IV. Diagnosis. Unter den Symptomen der multipelen Hirn-Rückenmarkssclerose fällt neben Nystagmus, Sprachveränderungen, Schwindel und apoplectiformen Zufällen namentlich dem Intentionszittern eine sehr hervorragende diagnostische Bedeutung zu. Die Gefahr ist nicht gross, darauf hin das Leiden mit Krankheiten zu verwechseln, bei denen gleichfalls zitternde und schüttelnde Bewegungen vorkommen.

Am nächsten liegt eine Verwechslung mit Paralysis agitans, doch besteht bei letzterer Krankheit das Zittern auch in der Ruhe, es betrifft fast niemals den Kopf, es nimmt nicht bei intendirten Bewegungen zu, im Gegentheil! die Kranken können es durch ihren Willen für einige Zeit unterdrücken und dazu kommt, dass die Störungen der Motilität geringer sind, dass Sensibilitätsstörungen und ebenso Lähmung von Blase und Mastdarm fehlen und dass es sich meist um Personen jenseits des 40. Lebensjahres handelt.

Die Unterscheidung von Chorea ist meist leicht, denn die Bewegungen machen hier grössere Excursionen und kommen auch in der Ruhe zum Vorscheine; ausserdem fehlen Lähmungen und Sensibilitätsstörungen.

Auch wird es meist leicht gelingen, das Intentionszittern der Sclerotiker von dem Tremor der Säufer und Kachektischen (Blei-, Quecksilber-, Krebs- und andere Kachexien) zu unterscheiden, denn bei dem einfachen Zittern sind die Bewegungen von geringeren Excursionen und halten meist in der Ruhe an.

Westphal beschrieb neuerdings zwei Beobachtungen, in welchen während des Lebens Jahre lang die Symptome der multipelen Hirn-Rückenmarkssclerose bestanden hatten, während die Section das Centralnervensystem als unversehrt erwies. Auch *Kilian* beobachtete Gleiches. Es giebt also eine Neurose, die das klinische Bild der multipelen Rückenmarkssclerose so täuschend wiedergiebt, dass man nicht im Stande ist, sie von der anatomisch nachweisbaren Hirn-Rückenmarkserkrankung mit Sicherheit zu unterscheiden. Nur etwaige Veränderungen am Opticus würden sicher für letztere sprechen.

Aber in einem gewissen Gegensatze zu den eben berührten Dingen kommen, wie bereits angedeutet, auch Fälle vor, in denen eine ausgebreitete multipele Hirn-Rückenmarkssclerose besteht, ohne dass dem das typische klinische Bild der Krankheit, wie es *Charcot* zuerst eingehend geschildert hat, entspricht. Ja! von manchen Seiten ist sogar behauptet worden, dass gerade letztere Fälle eher die Regel als die Ausnahme bilden. Jedenfalls ersieht man aus alledem, dass die Erkennung der multipelen Hirn-Rückenmarkssclerose keineswegs immer leicht ist. Französische Aerzte haben Erkrankungen der letzteren Art auch als Sclérose en plaques fruste genannt, wofür wir den Namen atypische Sclerose gebrauchen wollen. Mitunter bekommt man es hier nur mit cerebralen Symptomen: Schwindel, Kopfschmerz, apoplectiformen oder epileptiformen Zufällen zu thun, obschon man bei der Autopsie eine ausgebreitete Sclerose des Rückenmarkes vorfindet, oder andere Fälle gleichen täuschend dem Bilde einer gewöhnlichen Myelitis u. Aehn. m.

Auch kann die multipele Hirn-Rückenmarkssclerose der Tabes dorsalis sehr ähnlich sein, zumal ataktische Erscheinungen bei ihr vorkommen. Bei der Differentialdiagnose hat man besonderen Werth darauf zu legen, dass bei Tabes dorsalis der Patellarsehnen reflex fehlt und Sensibilitätsstörungen mehr vorwiegen, während die motorische Kraft der Muskeln an sich im Vergleiche zur multipelen Sclerose nur wenig gelitten hat. Ebenso liegen Verwechslungen mit spastischer Spinalparalyse und amyotrophischer Lateralsclerose vielfach gar nicht so fern, und hat man rücksichtlich der letzteren Krankheit namentlich darauf zu achten, dass sie in den oberen Extremitäten den Anfang zu nehmen pflegt. Sehr schwierig kann endlich die Unterscheidung von der progressiven Irrenparalyse werden, denn abgesehen davon, dass sich in der That beide Dinge combiniren können, kommt noch hinzu, dass auch bei einer uncomplicirten progressiven Paralyse Zittern, Sprachstörungen, Puppillenveränderung und apoplectiforme Zufälle beobachtet werden.

V. Prognosis. Die Vorhersage ist ungünstig, da man dem Leiden machtlos gegenübersteht und dasselbe häufig unaufhaltsam

einen ungünstigen Verlauf nimmt. Freilich kann das Leben lange erhalten bleiben, wenn auch oft kaum ein anderes als ein rein vegetatives Leben.

VI. Therapie. Die Behandlung ist genau dieselbe wie bei Myelitis (vergl. Bd. III, pag. 134).

7. Geschwülste der Rückenmarkssubstanz. Neoplasmata intramedullaria.

I. Anatomische Veränderungen. Tumoren in der Rückenmarkssubstanz kommen selten vor, sind kaum jemals während des Lebens mit Sicherheit zu erkennen und haben dementsprechend nur ein geringes klinisches Interesse, so dass es mit einigen flüchtigen Bemerkungen sein Bewenden haben möge.

Relativ am häufigsten sind Gliome, von welchen *Reininger* neuerdings 19 Fälle aus der Literatur sammeln konnte, während reine Sarkome, wenn überhaupt, nur selten auftreten und primäre Carcinome überhaupt nicht mit Sicherheit bekannt sind. Beschrieben sind noch Myxosarkom und Fibrosarkom. Ueber Tuberkel und Gummiknoten des Rückenmarkes vergl. Bd. IV, Tuberculose und Syphilis.

Das Gliom betrifft am häufigsten die Anschwellungen des Rückenmarkes, aber im Gegensatz zu Tuberkel besonders oft die Halsanschwellung. Nach *Virchow* nimmt es stets von der Neuroglia den Ausgang, während *Klebs* seine Entstehung aus Nervenfasern und Ganglienzellen behauptet und es daher Neurogliom nennt. Zuweilen zeichnet es sich durch ungewöhnlichen Blutreichthum aus (teleangiektatisches Gliom), wobei man es mit Blutpunkten, Blutextravasaten und Blutcysten durchsetzt findet. Auch kommen Mischformen vor, als welche wir Myxogliom und Gliosarkom *(Westphal)* namentlich machen.

Der Umfang der Rückenmarksgeschwülste wechselt von der Grösse eines Hanfkornes bis zu der einer Haselnuss. Aber es kommen mitunter auch beträchtlich grössere Tumoren vor. Meist sind sie von rundlicher oder länglich-rundlicher Form, mitunter aber erscheinen sie langgestreckt und dehnen sich zuweilen längs des gesammten Rückenmarkes bis in die Medulla oblongata aus. Oft sind sie von der benachbarten Rückenmarkssubstanz scharf abgegrenzt, ja! zuweilen von einer bindegewebigen Kapsel umgeben, seltener gehen sie allmälig in die Rückenmarkssubstanz über, so dass letztere gewissermaassen mit Geschwulstmasse infiltrirt erscheint. Nicht selten finden in Rückenmarkstumoren Erweichungen und Verflüssigungen statt, so dass das Rückenmark von einer mehr oder minder ausgedehnten und mit Flüssigkeit erfüllten Höhle durchsetzt erscheint und den Zustand von Syringomyelie darbietet.

In der Umgebung des Tumors erscheint die Medulla spinalis oft erweicht. Die Erweichung kann nach Oben und unten fortgeschritten sein. Oder es kommt nach Leitungsunterbrechung der Rückenmarksstränge zu secundärer Degeneration einzelner Rückenmarksabschnitte u. dergl. m.

II. Symptome. Tumoren der Rückenmarkssubstanz können trotz beträchtlichen Umfanges völlig verborgen bleiben, wenn sie die Rückenmarkssubstanz langsam aus einander drängen, ohne ihre Structur und Function wesentlich zu schädigen. In anderen Fällen treten die verschiedensten Symptomenbilder acuter und chronischer Rückenmarkskrankheiten auf, deren Zurückführung gerade auf einen Tumor des Rückenmarkes meist zu den unlösbaren diagnostischen Aufgaben gehört. Bei plötzlichen Blutungen und rapider Umfangszunahme einer Geschwulst kommt es zu den Erscheinungen von Haematomyelie. Am häufigsten treten mehr oder minder acut Zeichen von Compression des Rückenmarkes auf. Oder es kommt zu den Symptomen von transversaler, ascendirender und descendirender Myelitis. Auch tabische oder spastische Symptome zeigen sich, je nachdem die hinteren oder seitlichen Rückenmarksstränge in Mitleidenschaft gezogen worden sind. Auch hat man sich Symptome von progressiver Muskelatrophie ausbilden gesehen oder diejenigen der acuten, subacuten oder chronischen atrophischen spinalen Lähmung (Poliomyelitis), falls die Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes betroffen wurden. Ferner sind die Symptome von Halbseitenlaesion des Rückenmarkes beschrieben worden. Oder es kommen ganz undefinirbare spinale Symptomenbilder zum Vorscheine. In manchen Fällen möchte man fast eher an eine andere Organerkrankung als an Rückenmarkstumoren denken. *Hasse* beispielsweise berichtet über einen Tumor

der Halsanschwellung, der zu heftigen Athmungsbeschwerden führte und den Verdacht latenter Lungenphthise nahelegte, während bei einem anderen sehr heftiger Schmerz im Lendentheile der Wirbelsäule durch ein Aortenaneurysma hervorgerufen zu sein schien. Die Dauer des Leidens kann viele Jahre betragen. Tod intercurrent oder durch zunehmenden Marasmus und durch Symptome, welche von der secundären Betheiligung des Rückenmarkes abhängen.

III. Aetiologie. Als Ursachen gelten für Gummata Syphilis, für Tuberkel Scrophulose und Tuberculose, für die übrigen Tumoren sind Ursachen unbekannt. Angegeben werden als solche: Trauma, Erkältung, Schwangerschaft, Puerperium und psychische Aufregung.

IV. Diagnosis. Die Erkennung von Rückenmarksgeschwülsten ist meist unmöglich. In der Regel wird man sich mit der Diagnose eines Spinalleidens zufrieden geben müssen; dass demselben eine Rückenmarksgeschwulst zu Grunde liegt, darf man günstigsten Falles dann vermuthen, wenn Phthise, Scrophulose oder Syphilis bestehen oder vorausgegangen sind. Eine Unterscheidung zwischen intra- und extramedullären Tumoren ist unmöglich.

V. Prognosis. Die Vorhersage ist mit Ausnahme bei Gumma schlecht, freilich pflegt auch bei Syphilis die Heilung keine vollkommene zu sein, auch kommen hier Recidive vor.

VI. Therapie. Die Behandlung besteht gegen Gumma in Jodkalium intern und in lange fortgesetzter Einreibung mit Unguentum Hydrargyri cinerum neben Schwefel- und Jodbädern. Bei Tuberkeln empfehle man Leberthran, Jod- und Jodeisenpraeparate.

Dieselbe Behandlung kommt neben Bekämpfung hervorstechender Symptome auch bei den übrigen Geschwulstformen in Betracht, verspricht aber hier noch weniger Erfolg. Auch Arsenik wird empfohlen.

8. Höhlenbildungen im Rückenmarke. Syringomyelie et Hydromyelie.

1. Höhlenbildungen im Rückenmarke können angeboren oder erworben sein. Ihre Ausdehnung auf dem Längs- und Querschnitte des Rückenmarkes ist sehr verschieden; bald durchsetzen sie die gesammte Länge des Rückenmarkes, wobei sie am unteren Theile des vierten Ventrikels den Anfang nehmen und im Conus terminalis enden, bald nehmen sie nur kleine Längsabschnitte des Rückenmarkes ein. Auf dem Rückenmarksquerschnitte bilden sie hier kleinste Spalten, dort wieder bleistiftdicke Hohlräume von länglicher, rundlicher oder unregelmässiger Form. Oft wechseln sie den Umfang und vielfach auch den Ort, wenn man sie Schnitt für Schnitt verfolgt. Streckenweise findet man auch mehrfache Hohlräume neben einander oder die Höhlen zeigen sich stellenweise von einem Flechtwerke durchzogen. Im Hals- und Brustabschnitte des Rückenmarkes pflegen sie am ausgedehntesten zu sein, so dass hier mitunter das Rückenmark einen unförmlich aufgetriebenen schwappenden und fluctuirenden Sack darstellt. Sie beherbergen meist klares, seröses und zellenarmes Fluidum. Nur selten ist dasselbe haemorrhagisch gefärbt oder stark flockig getrübt.

Die Wand der Höhle erscheint in vielen Fällen von derbem Bindegewebe gebildet, das bei mikroskopischer Untersuchung aus reichlich verästelten Zellen, fibrillärer Intercellularsubstanz, vereinzelten Fettkörnchenzellen und verdickten Blutgefässen besteht. Letztere sind mitunter stark brüchig, daher man auch vielfach Blutaustritte zu sehen bekommt. In anderen Fällen dagegen kommt die Höhle in einer gelatinösen, grau durchscheinenden, aus gallertiger Intercellularsubstanz und Rundzellen bestehenden Masse zu liegen. Die Innenfläche der Höhle besitzt bald Cylinderepithel wie der Centralkanal des Rückenmarkes, bald scheint Epithel zu fehlen, doch konnte ich in zwei Fällen eigener Beobachtung durch Silbersalpeterbehandlung eine Endothelzeichnung nachweisen.

Was die Lage der Höhlen anbetrifft, so sind sie am häufigsten zwischen den Hintersträngen des Rückenmarkes gelegen, aber sie wechseln oft im weiteren Verlaufe den Ort, so dass sie sich längs der hinteren Commissur in die Hinterhörner des Rückenmarkes erstrecken oder auch andere Theile der grauen Rückenmarkssubstanz einnehmen. Oft scheinen sie ganz unabhängig von dem Centralkanale des Rückenmarkes zu bestehen, während sie in anderen Fällen stellenweise in denselben übergehen. Neben ihnen werden noch Sclerose namentlich in den *Goll*'schen Strängen, aber auch

in den äusseren Keilsträngen der hinteren weissen Rückenmarkssubstanz, acute und chronische myelitische Herde, Zerstörung der grossen Ganglienzellen der vorderen Rückenmarkshörner u. Aehnl. gefunden. Begreiflicherweise finden vielfach Verschiebungen und Difformitäten am Rückenmarke statt.

2. *Th. Simon* hat vorgeschlagen, zwischen Syringomyelie und Hydromyelie zu unterscheiden, wobei er letztere Benennung nur für solche Höhlenbildungen verwerthet wissen wollte, die aus einer Erweiterung des Centralkanales hervorgegangen sind. Nach *Leyden's* eingehenden Untersuchungen, mit denen auch neuere Beobachtungen von *Langhans* übereinstimmen, kommen Erweiterungen des Centralkanales häufiger vor, als das früher angenommen zu werden pflegte. Dieselben können, wenn man von angeborenen Höhlen absieht, entstehen entweder durch entzündliche Wucherung mit nachfolgender Schrumpfung in dem den Centralkanal umgebenden Bindegewebe (Sclérose peri- ependymaire. *Hallopeau)* oder durch Circulationsstörungen in der Kleinhirngrube in Folge von Tumoren *(Langhans).*

Fig. 37.

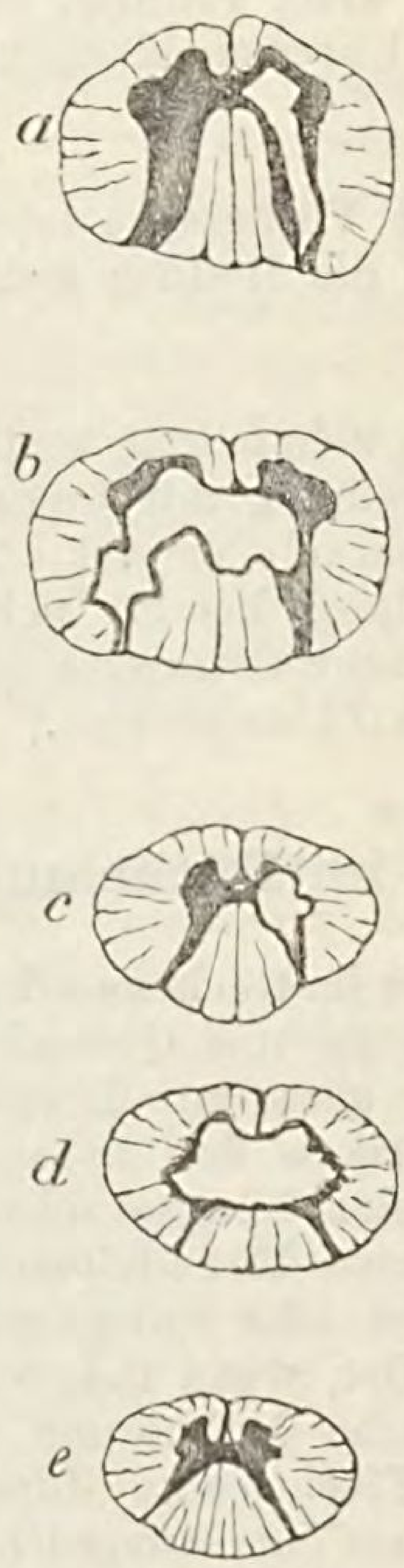
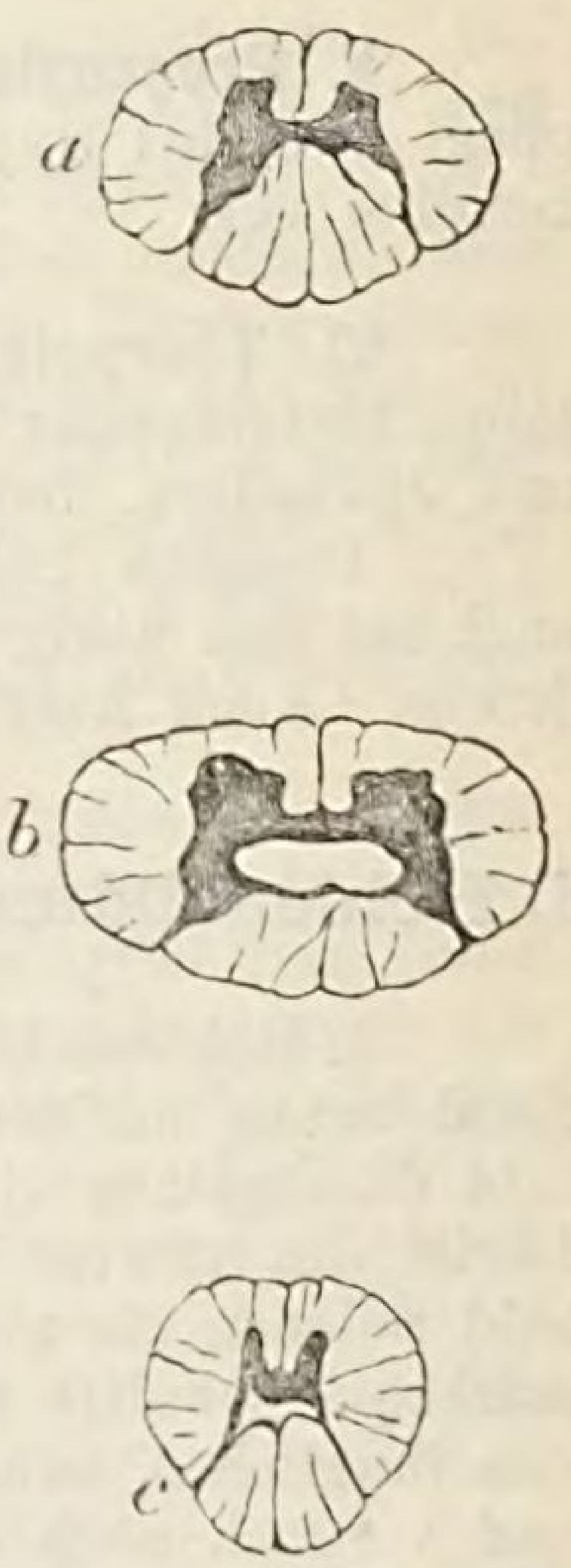


Fig. 38.



Zwei Fälle von Syringomyelie ohne Symptome während des Lebens. a—b Halstheil. *c—e* Brusttheil des Rückenmarkes. Natürliche Grösse. Eigene Beobachtungen.

Th. Simon und *Westphal* haben darauf hingewiesen, dass durch E r w e i c h u n g v o n T u m o r e n mit nachfolgender Resorption Höhlenbildungen im Rückenmarke entstehen, aber *Leyden* sowohl als auch *Langhans* bemerken mit Recht, dass dabei leicht Verwechslungen mit entzündlichen Neubildungen oder nach *Langhans* mit nachträglicher Gerinnung an der Peripherie der Höhlen unterlaufen.

Auch sind B l u t u n g e n und e n t z ü n d l i c h e E r w e i c h u n g e n im Rückenmarke im Stande, dann zur Höhlenbildung zu führen, wenn Resorptionsvorgänge stattgefunden haben.

Th. Simon bringt noch m e n i n g i t i s c h e V e r w a c h s u n g e n mit der Erkrankung in Zusammenhang.

Eichhorst & Naunyn sahen bei neugeborenen Hunden in typischer Weise Syringomyelie entstehen, denen sie bald nach der Geburt das Rückenmark an einer Stelle durchquetscht hatten; es bildete sich anfänglich eine Flüssigkeitsspalte zwischen den Hintersträngen, dann an der vorderen, schliesslich auch an der hinteren Fläche der Hinterhörner, immer aber nur oberhalb der Laesionsstelle. Auch *Leyden* hat später dieselbe Beobachtung gemacht.

3. Der Gegenstand ist bisher klinisch ohne sonderliche Bedeutung gewesen. Mehrfach hat man hochgradigste Höhlenbildung ohne irgend welche Symptome während des Lebens bestehen gesehen. Wir führen dafür zwei Beispiele eigener Beobachtung im Bilde an, die eine (Fig. 37) bei einer ungewöhnlich kräftigen und blühenden 22jährigen Dienstmagd, die an Erysipel zu Grunde ging, die andere (Fig. 38) bei einer an progressiver perniciösen Anaemie verstorbenen 29jährigen Frau, beide rein zufällig gefunden. Es fehlten hier jegliche Rückenmarkssymptome, trotzdem sich die Erkrankung vom ersten Hals- bis zum ersten Lendennerven erstreckte und in dem einen Falle (Fig. 37) in dem Brusttheile die graue Rückenmarkssubstanz mehr oder minder vollkommen vernichtet hatte. Neuerdings freilich hat man den Versuch gemacht, für manche Fälle ein Symptomenbild aufzustellen *(Fürstner & Schultze).* Vor Allem Beachtung verdienen: langsam fortschreitende Atrophie in den oberen Extremitäten, partielle Sensibilitätsstörungen, namentlich Alterationen der Temperatur und Schmerzempfindung, vasomotorische und trophische Veränderungen, z. B. Blasenbildung auf der Haut, auch Fehlen der Sehnenreflexe, selten Rigidität der Muskeln und Contracturen. Späterhin gesellen sich häufig bulbäre Symptome hinzu. Therapie rein symptomatisch.

b) Systemerkrankungen des Rückenmarkes.

Einfache Systemerkrankungen.

1. Graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge. Tabes dorsalis.

(*Rückenmarksschwindsucht. Rückenmarksdarre. Sclerose der hinteren Rückenmarksstränge. Sclerosis funicularis posterior. Leucomyelitis posterior chronica. Progressive locomotorische Ataxie.*)

I. Aetiologie. Unter allen Erkrankungen des Rückenmarkes kommt die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge am häufigsten vor, ein Schreckgespenst für den unglücklichen Kranken, meist Gegenstand therapeutischer Ohnmacht für den Arzt. Seit langer Zeit hat das Leiden die Aufmerksamkeit auf sich gelenkt und daher kein Wunder, wenn es bis auf die Gegenwart hin Gegenstand eines ebenso emsigen als eingehenden Studiums geworden ist. Leider bieten sich noch immer unklare Punkte genug dar.

Das Leiden kommt bei Männern beträchtlich häufiger als bei Frauen vor; im Einzelnen schwanken die Angaben der verschiedenen Autoren bis 8 Männer: 1 Frau. Es ist vorwiegend eine Krankheit des mittleren Lebensalters, namentlich häuft es sich zwischen dem 30.—40. Lebensjahre. Jenseits des 50. Lebensjahres kommt es nur ausnahmsweise zur Entwicklung. Auch während der Kindheit trifft man es nur selten. Zwar liegen mehrere Beobachtungen vor, nach denen es sich bereits im zweiten und dritten Lebensjahre gezeigt haben soll, doch fehlt es an beweisenden Sectionen.

Unter den Ursachen nimmt Syphilis eine hervorragende Rolle ein. Zwar stimmen auch unsere Erfahrungen mit Beobachtungen von *Leyden*, *Westphal* u. A. überein, dass *Fournier* und späterhin *Erb* geneigt gewesen sind, die Bedeutung dieses aetiologischen Momentes zu überschätzen, aber andererseits darf man sich dem Eindrucke nicht verschliessen, dass in der Anamnese der Tabiker vorausgegangene Syphilis sehr häufig wiederkehrt, vor Allem aber, dass in nicht seltenen Fällen eine streng und lange Zeit durchgeführte Schmiercur überraschende Erfolge bringt, welche vereinzelt an Heilung dieser sonst therapeutisch so trostlosen Krankheit streifen. Fast möchte man daher den Tabiker glücklich schätzen, welcher früher syphilitisch gewesen ist.

Soweit die bisherigen Erfahrungen reichen, stellt sich Tabes dorsalis namentlich dann nach Syphilis ein, wenn die syphilitischen Erscheinungen geringer und flüchtiger Natur waren und vor Allem, wenn nur eine kurze und wenig durchgreifende antisyphilitische Behandlung unternommen worden war. Gewöhnlich gehört die Tabes dorsalis zu den Spätfolgen der Syphilis, denn meist sind 5, häufig 10, ebenso häufig wohl 15 und selbst 20 und noch mehr Jahre vergangen, ehe sich tabische Symptome bemerkbar machen. Von manchen Seiten wird angenommen, dass zwischen Syphilis und Tabes dorsalis kein directer Zusammenhang besteht, sondern dass die Syphilis nur eine Art von Schwäche des Rückenmarkes abgiebt, so dass jetzt aus anderen vielfach kaum nachweisbaren Ursachen die Tabes dorsalis leichter Platz greifen kann.

Unter sonstigen Ursachen wird besonders oft Erkältung angegeben, aber man wird sich vielfach des Gedankens kaum er-

wehren können, dass diese wie alle anderen Schädlichkeiten nur dann zur Wirkung kommt, wenn eine abnorm geringe Resistenzfähigkeit des Rückenmarkes entweder ererbt, angeboren oder in späterer Zeit erworben ist.

In diesem Sinne werden auch noch als Veranlassungen zur Krankheit angegeben: körperliche Ueberanstrengung, Traumen, Erschütterungen der Wirbelsäule oder des Gesammtkörpers, psychische Aufregungen, Schreck, Säfteverluste, schnell aufeinanderfolgende Geburten, zu lange Lactation, geschlechtliche Ausschweifungen u. Aehnl. m.

In manchen Fällen stellt sich das Leiden nach acuten Infectionskrankheiten ein, so nach Pneumonie, Abdominaltyphus, Gelenkrheumatismus, Cholera, Dysenterie, Pocken u. s. f.

Tuczek zeigte neuerdings, dass sich nach chronischer Vergiftung mit Mutterkorn (Ergotismus) die Erscheinungen von Tabes entwickeln können, und das Gleiche giebt *Leyden* für die Pellagra an, die man mehrfach als Folge des Genusses von verdorbenem Mais erklärt hat. Fast darf man hier von einer toxischen Form der Tabes dorsalis sprechen. Uebrigens wird von manchen Seiten auch übermässiger Tabakgenuss als Grund für Tabes dorsalis betrachtet, doch bedarf diese Angabe noch genauerer Bestätigung.

In manchen Fällen scheint die Heredität eine noch grössere Rolle zu spielen, als dass es sich nur um eine vererbte abnorme Irritabilität des Centralnervensystemes handelt. *Carré* beispielsweise beschrieb eine Beobachtung, in welcher Grossmutter, Mutter, 7 Geschwister und 9 Verwandte an Tabes litten.

Mitunter wird die Krankheit mit ausgebliebenen menstrualen oder haemorrhoidalen Blutungen und mit unterdrückten Fussschweissen in Zusammenhang gebracht (?).

Westphal zeigte in sehr sorgfältigen und eingehenden Untersuchungen, dass es im Verlaufe der progressiven Irrenparalyse nicht selten zur Entwicklung von Tabes dorsalis kommt.

Dass bestimmte Stände (Soldaten, Jäger, Geschäftsleute, Feuer- und Wasserarbeiter) zu der Krankheit gewissermaassen praedisponirt sind, kann nach Art der aufgezählten Ursachen kaum befremden. Auch bei Aerzten sah ich relativ oft Tabes dorsalis.

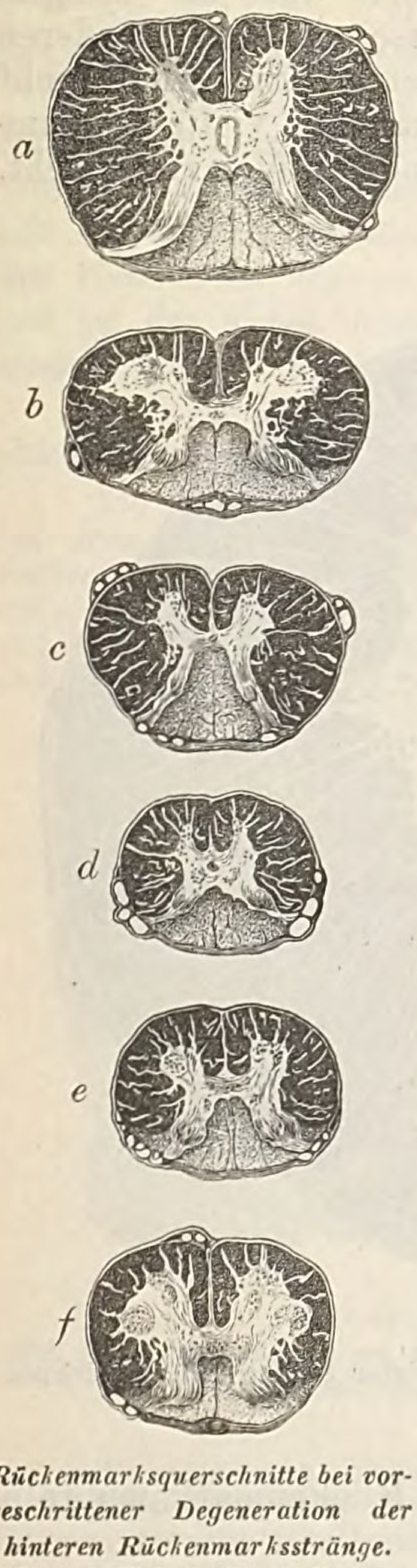
II. Anatomische Veränderungen. Was für die meisten Rückenmarkskrankheiten gilt, trifft auch für die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge zu, dass nämlich in manchen Fällen allein die mikroskopische Untersuchung über Kranksein und Nichtkranksein des Rückenmarkes zu entscheiden hat, weil trotz ausgesprochener charakteristischen Erscheinungen während des Lebens das Rückenmark dem unbewaffneten Auge unversehrt erscheint, während vielleicht das Mikroskop vorgeschrittene Veränderungen aufdeckt. Freilich gehören derartige Vorkommnisse zur Ausnahme, nicht zur Regel.

Oft verräth sich die Erkrankung bereits in Form, Farbe und Consistenz des Rückenmarkes. Die Medulla spinalis erscheint auf ihrer hinteren Fläche abgeplattet und zugleich verschmälert, und falls die Pia mater durchsichtig geblieben ist, sieht man auf ihrer

hinteren, den hinteren Rückenmarkssträngen entsprechenden Fläche ein graues, perlgraues oder gelblich-graues Gewebe hindurchschimmern, welches sich in der Regel auffällig härtlich anfühlt, selten gerade durch verminderte Consistenz auffällt. Oft freilich werden diese Dinge durch Veränderungen an der Pia mater verdeckt. Selbige erscheint über den erkrankten Rückenmarksabschnitten verdickt, undurchsichtig und trübe, enthält auffällig reichliche und stark geschlängelte Blutgefässe, ist mitunter stark pigmentirt und mit der Arachnoidea und Dura mater vielfach fest verwachsen. Auch an der Arachnoidea und Dura mater lassen sich häufig Verdickungen und Trübungen erkennen; auch kommen Kalkplättchen in ihnen vor. Hat das Rückenmark an Circumferenz abgenommen, so wird oft eine reichliche Ansammlung spinalen Fluidums zu finden sein.

Auf dem Rückenmarksquerschnitte fällt die perlgraue oder gelblichgraue Verfärbung der hinteren Rückenmarksstränge, also jener Rückenmarksabschnitte auf, welche zwischen den hinteren Wurzeln zu liegen kommen. Oft erscheinen diese Stellen durchsichtig transparent; bald sind sie ungewöhnlich fest und derb, bald mehr weich, saftreich und gelatinös. Am ausgebildetsten pflegen diese Veränderungen im oberen Lenden- und unteren Brusttheile des Rückenmarkes zu sein (vergl. Fig. 39). Im unteren Lendenabschnitte beschränken sie sich häufig auf die äusseren Keilstränge (*Burdach*'sche), welche bekanntlich den hinteren Hörnern des Rückenmarkes zunächst gelegen sind, während sie umgekehrt im Halstheile oft nur den Bezirk der inneren oder *Goll*'schen Keilstränge einnehmen. Fälle, in welchen sie im Halstheile des Rückenmarkes stärker ausgesprochen sind, als im unteren, bilden die Ausnahme. Auch an Stellen, an welchen sie am hochgradigsten sind, bleiben oft unversehrte Inseln in den hinteren Rückenmarkssträngen übrig. Namentlich gilt das, wie Fig. 40 lehrt, für die Nachbarschaft der hinteren grauen Rückenmarkscommissur und die unmittelbarste Nähe der Hinterhörner. Die Veränderungen lassen sich mitunter nach Oben bis in die Medulla oblongata verfolgen, erstrecken sich hier auf die den vierten Ventrikel begrenzenden zarten Stränge und verschwinden ganz allmälig. In vereinzelten Fällen hat man auch in den periphersten

Fig. 39.

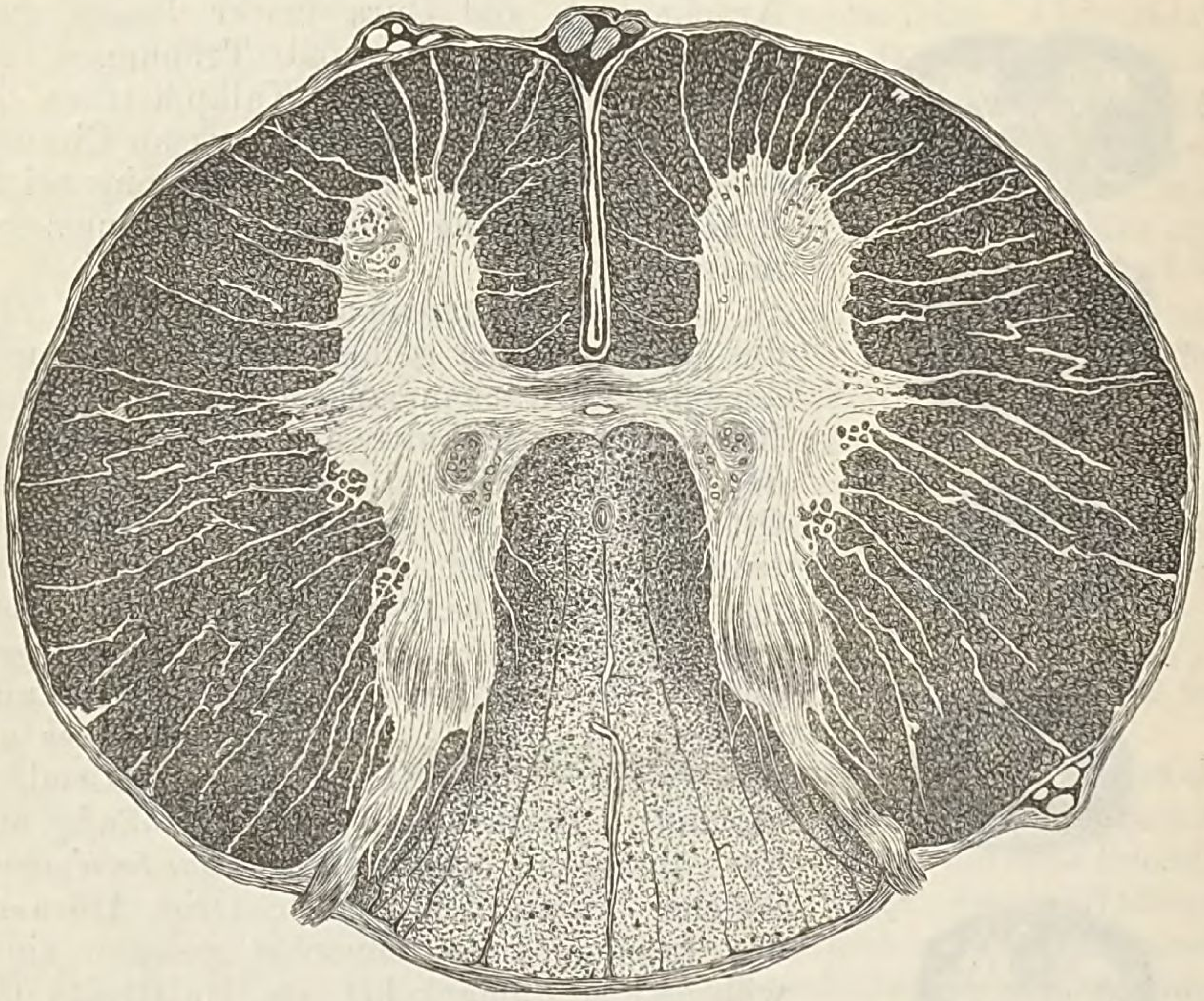


Rückenmarksquerschnitte bei vorgeschrittener Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge. a Oberer Halstheil. b Halsanschwellung. c oberer, d mittlerer, e unterer Brusttheil. f Lenden-Anschwellung. Die degenerirten Theile hell gezeichnet. Natürliche Grösse. Nach Leyden.

Schichten des Pons und in den Corpora quadrigemina graue Verfärbung gefunden, aber nicht darüber hinaus.

Die hinteren Rückenmarkswurzeln erscheinen verschmälert, atrophisch und grau verfärbt, und bieten auch mikroskopisch ähnliche Veränderungen wie das Rückenmark selbst dar. Jedoch reichen dieselben niemals peripherwärts über die Ganglia intervertebralia hinaus. An letzteren, ebenso an den vorderen Rückenmarkswurzeln sind Veränderungen bisher mit Sicherheit nicht erwiesen worden. An der Cauda equina bekommt man vielfach dünne und grau durchscheinende, vorwiegend membranöse Fäden zu Gesicht,

Fig. 40.



Rückenmarksquerschnitt aus dem mittleren Brusttheile. Die degenerirten Stellen hell gezeichnet. Vergr. 10fach. Nach Leyden.

welche vollkommen den atrophischen hinteren Rückenmarkswurzeln entsprechen.

Der Sympathicus ist zwar mehrfach Gegenstand eingehender Untersuchungen gewesen, doch hat man ihn entweder ganz unversehrt gefunden oder unwesentliche und unter vielfachen anderen Umständen vorkommende Veränderungen entdeckt.

Mehrfach ist graue Degeneration von Hirnnerven beschrieben worden. Am häufigsten vorkommend und namentlich durch *Leber's* eingehende Untersuchungen am besten bekannt ist die Degeneration des Opticus. Selbige beginnt in nächster Nähe des Augapfels und in den periphersten Nervenfaserschichten des Opticusstammes und kann allmälig aufwärts kriechend sich über die Tractus optici bis zu den Corpora geniculata ausdehnen.

Aehnliche Veränderungen sind noch aufgefunden an einzelnen Augenmuskelnerven, am Trigeminus und Hypoglossus. Auch hat man neuerdings am Vagus und seinen Zweigen atrophische Veränderungen entdeckt. Mitunter kommt dergleichen selbst in den Nervenkernen am Boden des vierten Ventrikels vor.

Am Gehirn sind nur dann Veränderungen zu erwarten, wenn sich die Rückenmarkserkrankung zu progressiver Irrenparalyse hinzugesellt hat.

An den peripheren Nerven sind zuerst von *Friedreich* Atrophie der Nervenfasern und Zunahme des interstitiellen Bindegewebes beschrieben worden. Dieser Gegenstand hat neuerdings durch Arbeiten von *Westphal* und *Déjérine* ein erhöhtes Interesse gewonnen, namentlich da man gerade an den Hautnerven degenerative und atrophische Veränderungen beobachtet hat, und bei der Tabes dorsalis sensibele Störungen in dem Krankheitsbilde besonders lebhaft vorwiegen.

Auch in den Nerven der Muskeln sind degenerative und atrophische Zustände beobachtet worden.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes ergiebt in den grau degenerirten Abschnitten der hinteren Rückenmarksstränge Schwund der Nervenfasern und Vorhandensein bald eines mehr grobmaschigen und im Ganzen zellenarmen Bindegewebes (vergl. Fig. 41), bald eines Bindegewebes von feinerer Faserung und zarterem Bau (vergl. Fig. 42). An manchen Stellen hat das Bindegewebe wohl auch den Charakter eines festen fibrillären Bindegewebes angenommen.

Fig. 41.

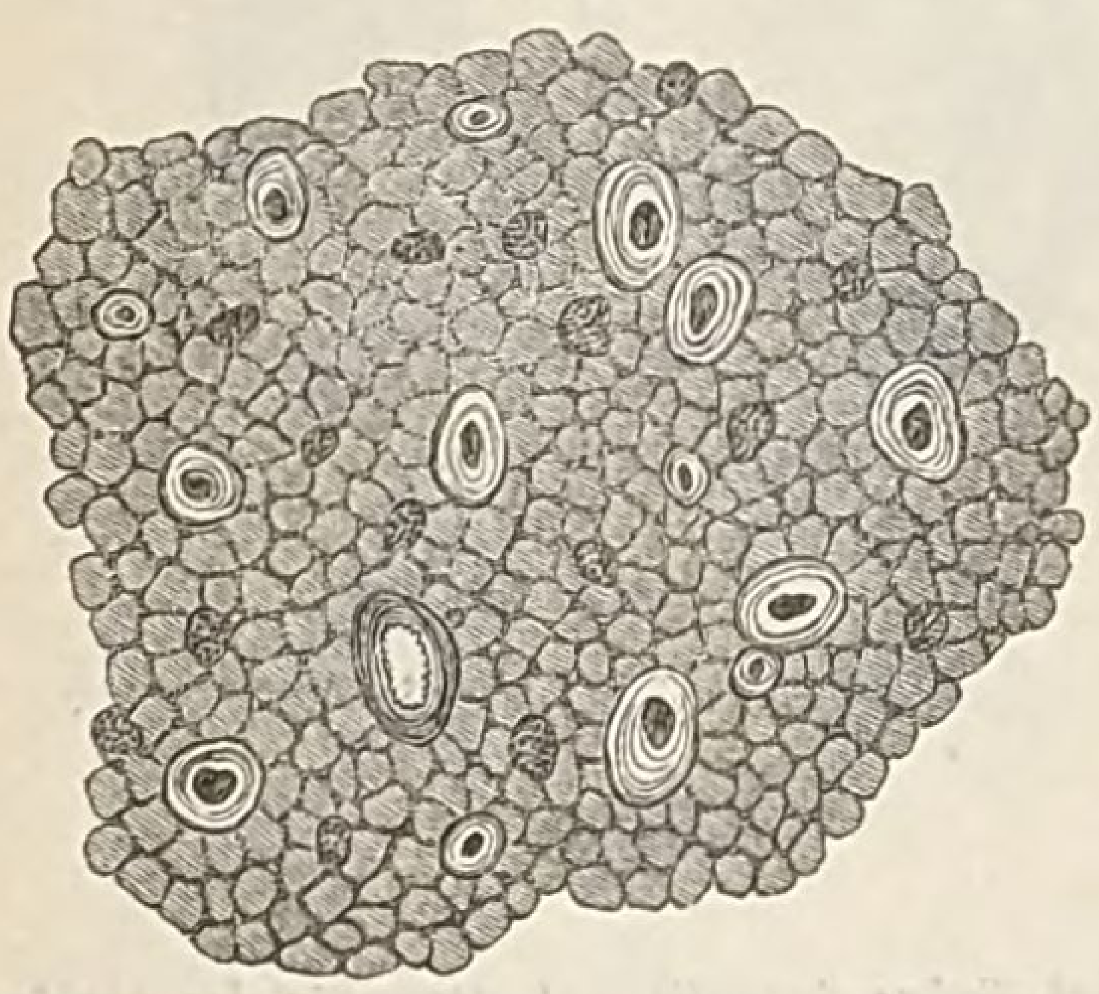
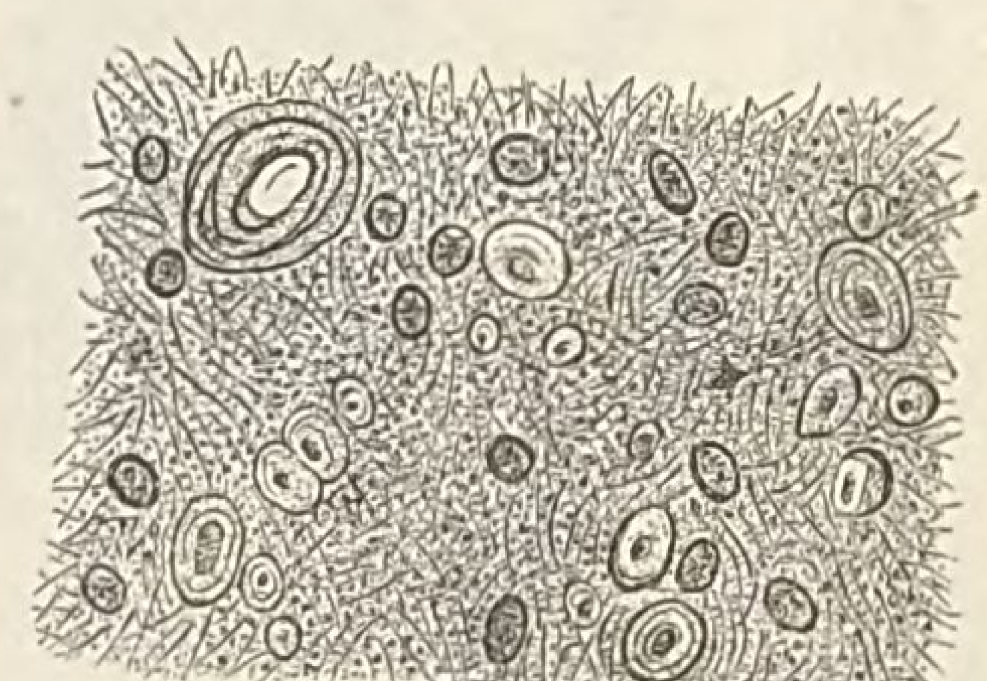


Fig. 42.



Aus den grau degenerirten Stellen des Rückenmarkes.
Fig. 41 Gewebe mit grobem und derbem, Fig. 42 mit feinerem Netzwerke. Dazwischen verdickte Blutgefässe und restirende Nervenfasern. Nach Leyden.

Fettkörnchenzellen fehlen an manchen Stellen vollkommen, während sie an anderen mehr oder minder reichlich beisammenliegen. Die Zahl der Amyloidkörper ist eine sehr beträchtliche und vielfach sind sie so dicht an einander gereiht, dass sie das Gesichtsfeld übersäet haben. Die Blutgefässe sind meist verdickt und fallen durch abnormen Kernreichthum ihrer Wände auf. In ihren adventiellen Lymphscheiden und auf deren Aussenflächen kommen Anhäufungen von Fetttröpfchen und wohl auch von Fettkörnchenzellen vor. Die Nervenfasern sind zum Theil ganz geschwunden, zum anderen Theil ist ihre Markscheide zerfallen und resorbirt, so dass man nackte dünne Axencylinder zu Gesicht bekommt.

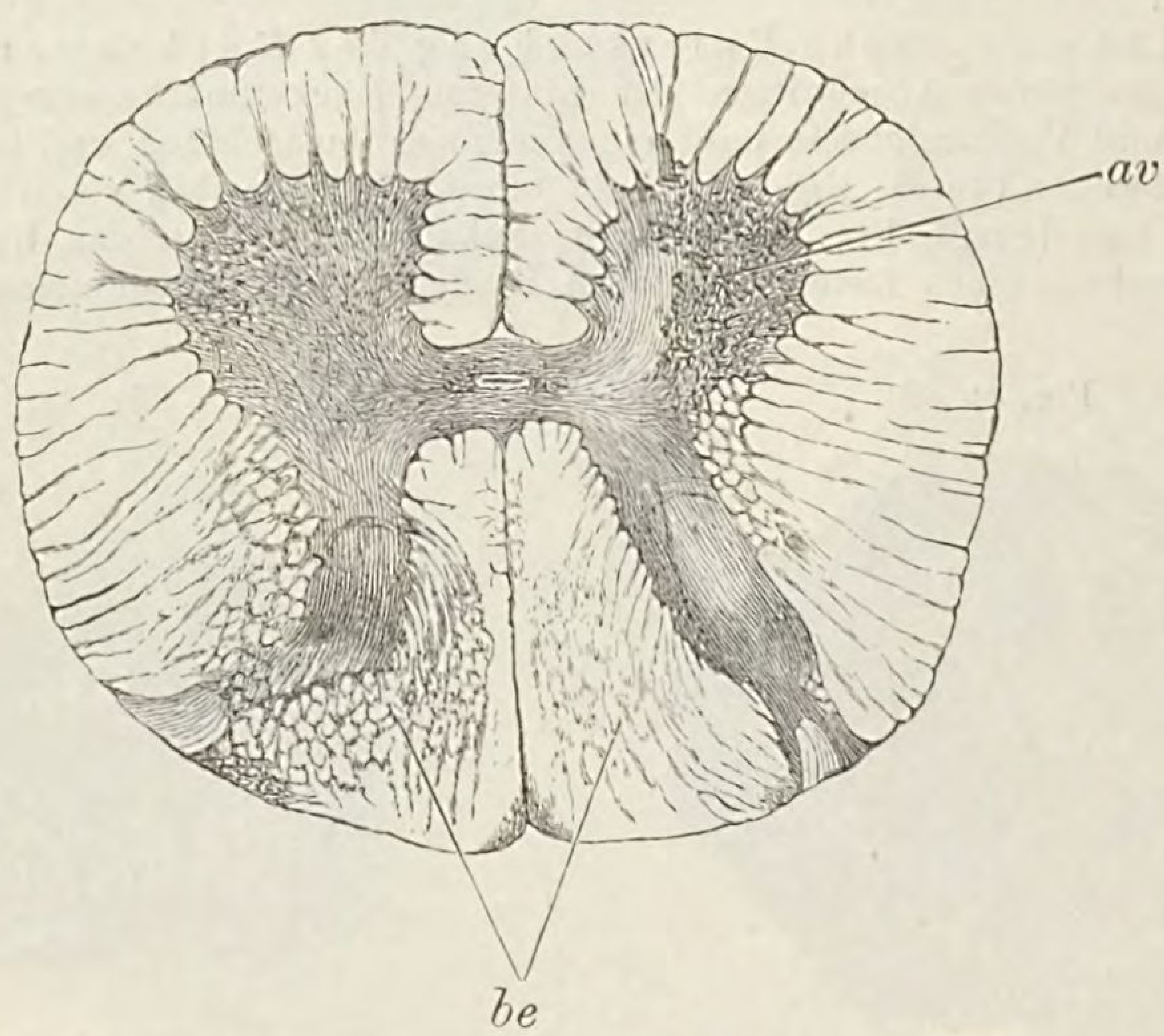
Ueber die Natur dieser Veränderungen sind die Ansichten getheilt. *Leyden* sieht degenerative, nicht entzündliche Veränderungen an den Nervenfasern als das Primäre an, woran sich die beschriebenen Vorgänge in dem Bindegewebe secundär anschliessen und seine Ansicht gewinnt neuerdings immer mehr und mehr Anhänger. Andere Autoren freilich halten den Process von Anfang an für entzündlicher Natur, wobei *Charcot* und seine Schule als Ausgangspunkt der Entzündung gleichfalls die Nervensubstanz (Myelitis chronica parenchymatosa funicularis) erklären,

und die bindegewebigen Veränderungen als secundär betrachten, während andere gerade umgekehrt Alles von einer chronischen primären interstitiellen Myelitis herleiten. Freilich hat es auch nicht an Autoren gefehlt, meist solchen, welche keine eigene Anschauung besitzen, die es allen Parteien recht machen wollten und sämmtliche Möglichkeiten zugestehen, ohne jedoch im Einzelfalle entscheiden zu können, ob diese oder jene zutrifft.

Von manchen Beobachtern werden die Vorgänge mit primären Veränderungen an den Blutgefässen in Zusammenhang gebracht. *Rindfleisch* machte damit den Anfang, *Adamkiewicz* schloss in neuester Zeit ab, doch stehen die thatsächlichen Befunde des letzteren Autors mit seinen theoretischen Folgerungen in sehr bemerkenswerthem Missverhältnisse. *Arndt* endlich machte den gewagten Versuch, das Wesen des Processes auf Lymphstauung zurückzuführen.

Von manchen Autoren wird der Ausgangspunkt der Erkrankung ausserhalb des Rückenmarkes verlegt. Sie sehen eine Entzündung der Arachnoidae und Pia (Meningitis spinalis posterior) als das Primäre an und lassen dieselbe auf das Rückenmark übergreifen. Dagegen aber spricht, dass man in frischen Tabesfällen entzündliche Veränderungen an den Meningen oft ganz vermisst.

Fig. 43.



Rückenmarksquerschnitt aus der Halsanschwellung bei Tabes dorsalis mit Atrophie des rechten Vorderhornes. Nach Charcot. Vergrösserung circa 5fach. *av* = atrophisches rechtes Vorderhorn. *be* = bandelettes externes.

Sehr gewöhnlich nehmen auch die Hinterhörner des Rückenmarkes an dem Processe Theil. Sie erscheinen verschmälert, ihre Nervenfasern sehen verschmächtigt aus oder sind zum Theil geschwunden, es fällt ihr Reichthum an Bindegewebe auf und ihre Ganglienzellen sind verkleinert, geschrumpft und oft mit ungewöhnlich reichlichem gelben Pigmente erfüllt, stellenweise auch ganz zu Grunde gegangen. Man bringt mit diesen Zuständen Anaesthesien in Zusammenhang, die bei den meisten Tabikern während des Lebens beobachtet werden.

Oft lenken schon makroskopisch die *Clarke*'schen Säulen in dem Brusttheile des Rückenmarkes durch graue Verfärbung die Aufmerksamkeit auf sich. Mikroskopisch beobachtet man Atrophie und Schwund ihrer Nervenfasern und Zunahme des Bindegewebes, aber ihre Ganglienzellen sind meist wohl erhalten.

Häufig hat sich der Erkrankungsprocess von den hinteren Strängen längs der Peripherie auf die Seitenstränge des Rückenmarkes hingezogen. Mitunter nimmt er hier nur die Kleinhirnseitenstrangbahnen ein, in anderen Fällen dringt er mehr in die Tiefe der Seitenstränge, zuweilen aber dehnt er sich selbst bis auf die Vorderstränge des Rückenmarkes aus. Man hat damit Lähmungserscheinungen während des Lebens in Verbindung gebracht; auch sind manche Stimmen laut geworden,

nach denen die Veränderungen in den Kleinhirnseitenstrangbahnen mit atactischen Symptomen in Verbindung stehen, freilich ist dem nicht ohne Grund energisch widersprochen worden.

Charcot & Pierret endlich fanden, dass sich der Erkrankungsprocess mitunter bis zu den grossen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes einen Weg bahnt, was freilich selten geschieht. Es kommt nach vorausgegangener Pigmentdegeneration zu Schrumpfung und Schwund der grossen Ganglienzellen und das betreffende Vorderhorn der grauen Rückenmarkssubstanz sieht verschmälert und atrophirt aus (vergl. Fig. 43). Diesen Vorgängen entsprechen während des Lebens die Erscheinungen von Atrophie der Muskeln und elektrische Entartungsreaction in ihnen.

Die meisten Fälle von Tabes verlaufen so chronisch und bieten bei der Section so vorgeschrittene Veränderungen dar, dass man nicht mehr den Ausgangspunkt der Erkrankung mit Sicherheit feststellen kann. Ueber Leichenbefunde aus den Anfangsstadien der Tabes ist sehr wenig bekannt. Nach *Charcot's* und seiner Schüler Untersuchungen ist der primäre Krankheitsherd in den äusseren (*Burdach*'schen) Keilsträngen der hinteren Rückenmarksstränge zu suchen. Aber auch hier soll es nur auf eine eng begrenzte Stelle ankommen, die in den lateralen Abschnitten der äusseren Keilstränge und nahe der Hinterhörner zu liegen kommt. Die Franzosen bezeichnen sie als bandelettes externes, was mit den inneren Wurzelfasern *Kölliker's* identisch ist (vergl. Fig. 44). An die Entartung dieser schmalen Abschnitte soll das Haupt-

Fig. 44.

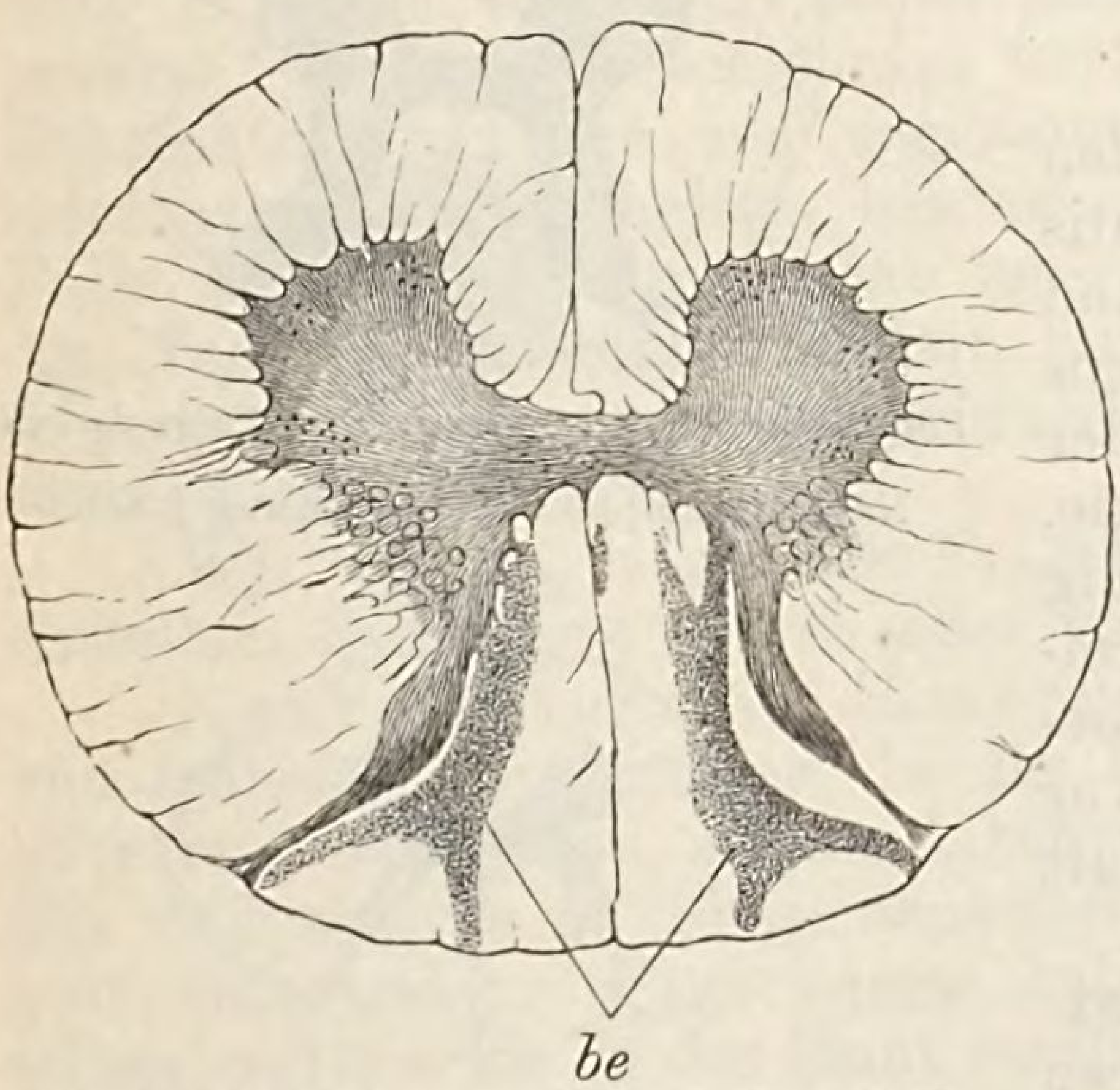
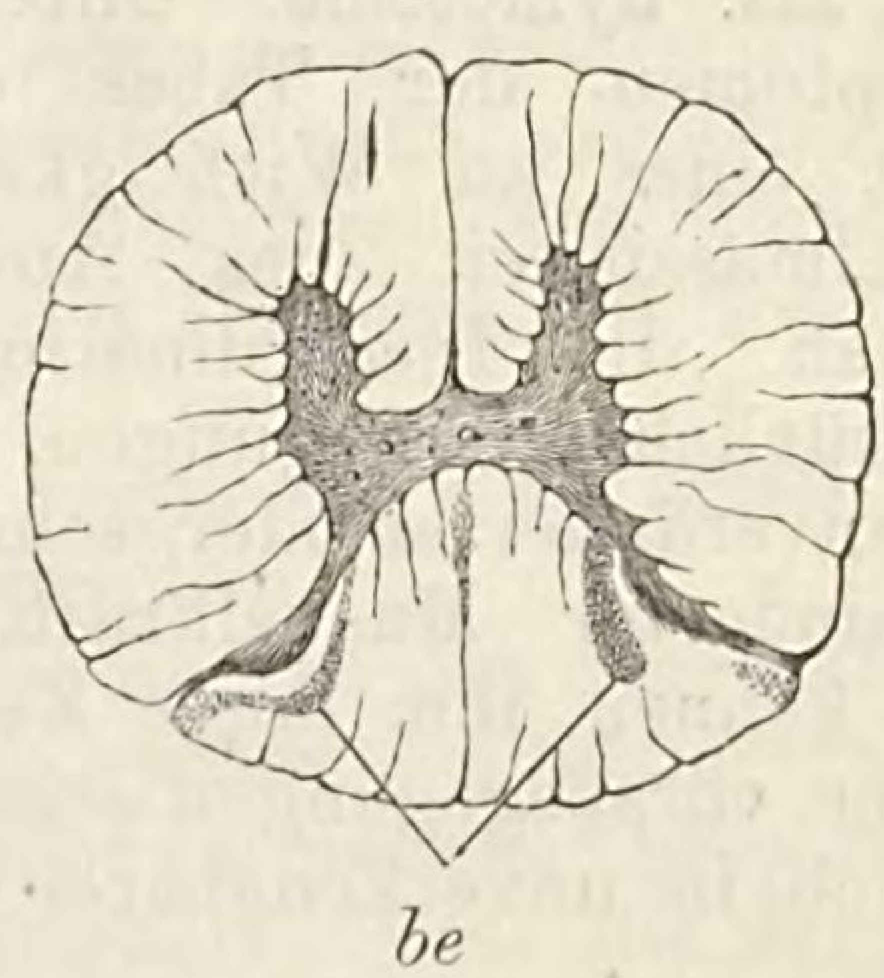


Fig. 45.



Graue Degeneration der bandelettes externes bei beginnender Tabes. Nach Charcot.
Fig. 44. Mittlerer Halstheil. Fig. 45. Unterer Brusttheil. *be* = bandelettes externes.

symptom der Tabes, die Ataxie gebunden sein. Alle übrigen anatomischen Veränderungen sollen secundärer Natur sein, namentlich die Betheiligung der inneren oder *Goll*'schen Keilstränge nichts anderes als eine aufsteigende secundäre Degeneration darstellen.

Neuerdings hat auch *Strümpell* die Veränderungen bei Tabes dorsalis rücksichtlich ihrer systematischen Verbreitung in den hinteren Rückenmarkssträngen genauer verfolgt und ist dabei zu folgenden theilweise abweichenden Ergebnissen gekommen:

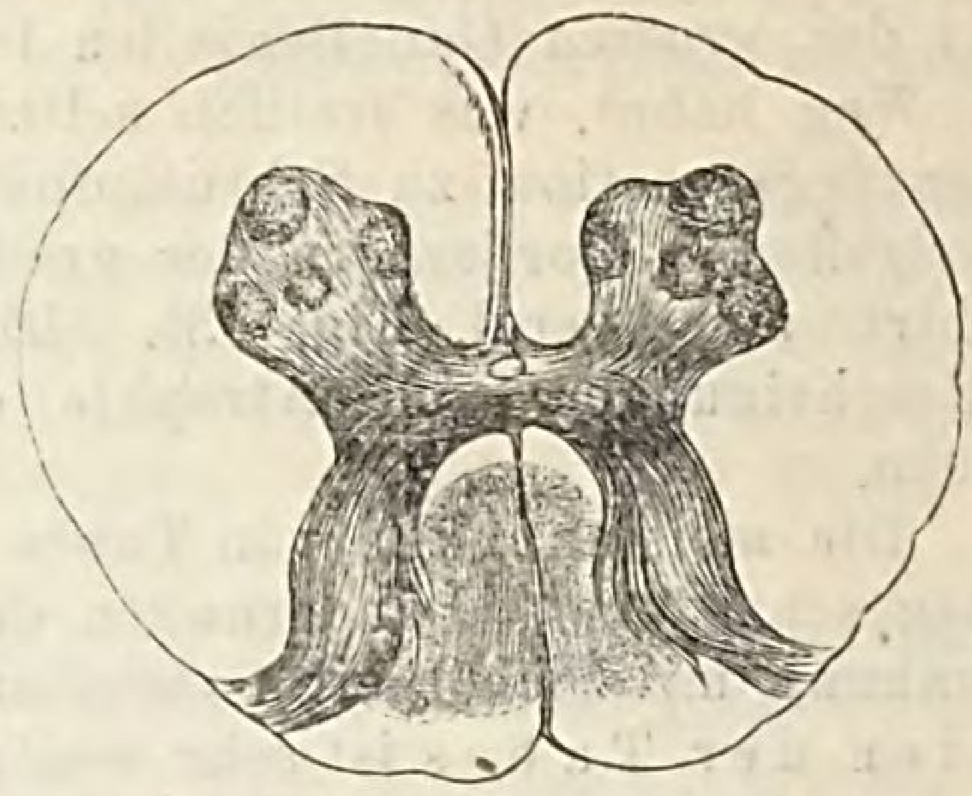
Im Lendenmarke beginnen die Veränderungen in den mittleren Abschnitten der hinteren Rückenmarksstränge auf beiden Seiten symmetrisch und es bleiben vorne zwischen ihnen und der hinteren grauen Commissur und nach hinten zwischen ihnen und der äusseren Begrenzung der hinteren Rückenmarksstränge unversehrte Theile bestehen (vergl. Fig. 46). Nimmt die Erkrankung zu, so dehnt sich der Process nach hinten aus, nur bleibt meist ein kleines Feld von ovaler oder dreieckiger Form unberührt, welches neben dem Sulcus longitudinalis posterior gelegen ist (vergl. Fig. 47). Die vordersten Abschnitte der Hinterstränge bleiben stets unberührt.

Im Brustmarke kommen zuerst zwei laterale Felder an die Reihe, aus welchen vorwiegend Nervenfasern in die Hinterhörner einstrahlen. Ausserdem zeigen sich sehr früh zwei mediale Streifen erkrankt, welche längs des Sulcus longitudinalis posterior gelegen sind (vergl. Fig. 48). Späterhin degeneriren die gesammten Hinterstänge, und pflegen besonders lange die hinteren äusseren Partien Widerstand zu leisten. Im Halsmarke beobachtet man zuerst eine Veränderung an den *Goll*'schen Keilsträngen, stärker hinten als vorne. Allmälig dehnt sich die Erkrankung aus, doch bleiben lange Zeit zwei vordere und zwei hintere äussere Felder erhalten, am längsten die ersteren. (vergl. Fig. 49).

Es scheint demnach, als ob sich die totale Strangdegeneration der hinteren Rückenmarksstränge aus einer allmäligen Erkrankung functionell zusammengehöriger kleinerer Fasersysteme zusammensetzt.

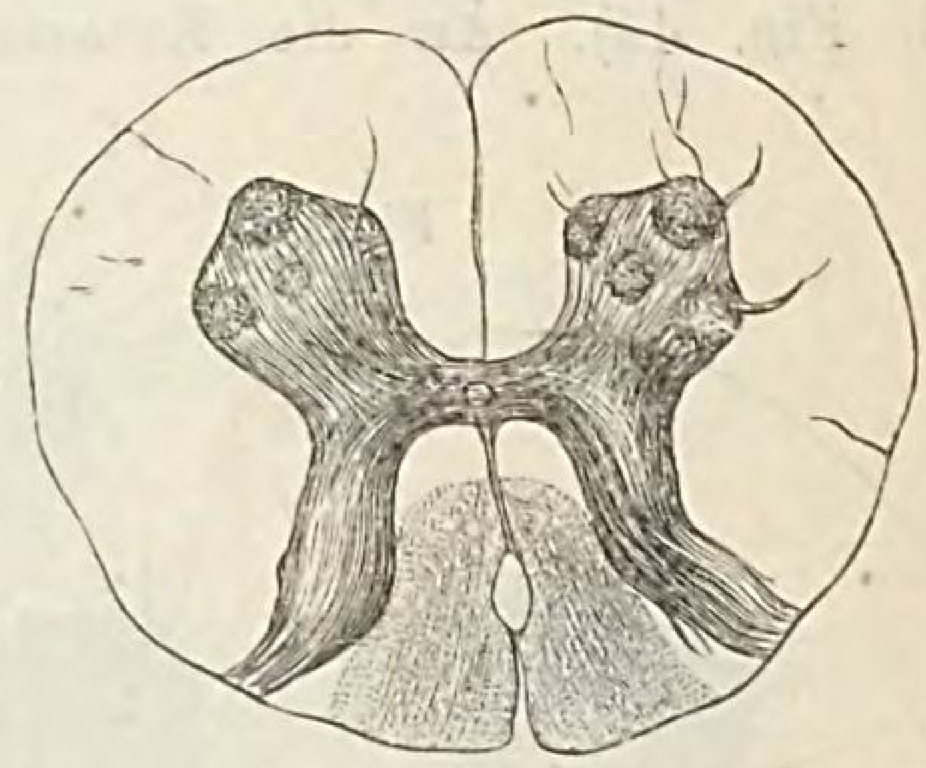
In manchen Fällen hat man ausser einer grauen Degeneration der Hinterstränge noch vereinzelte sclerotische und myelitische Herde im Rückenmarke gefunden (*Leyden*. *Wolf*).

Fig. 46.



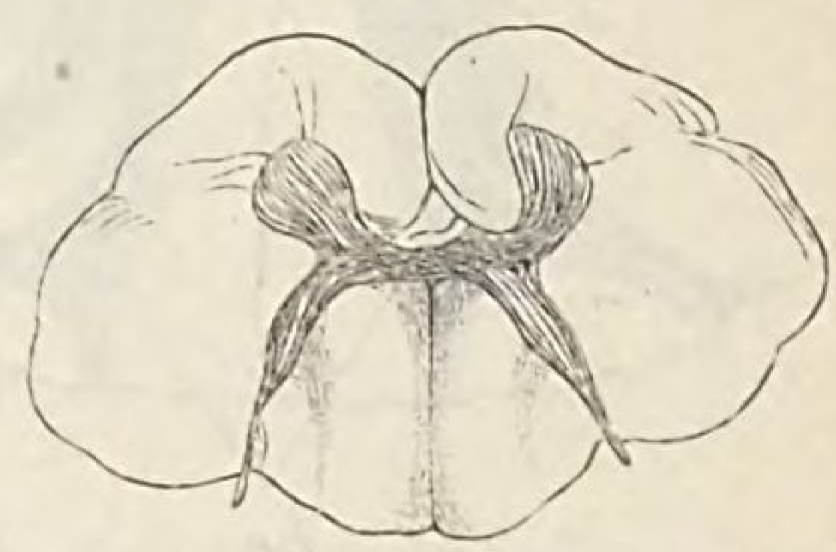
Beginnende Veränderungen bei Tabes dorsalis im Lendenmarke.
Nach Strümpell. Vergrösserung 2fach.

Fig. 47.



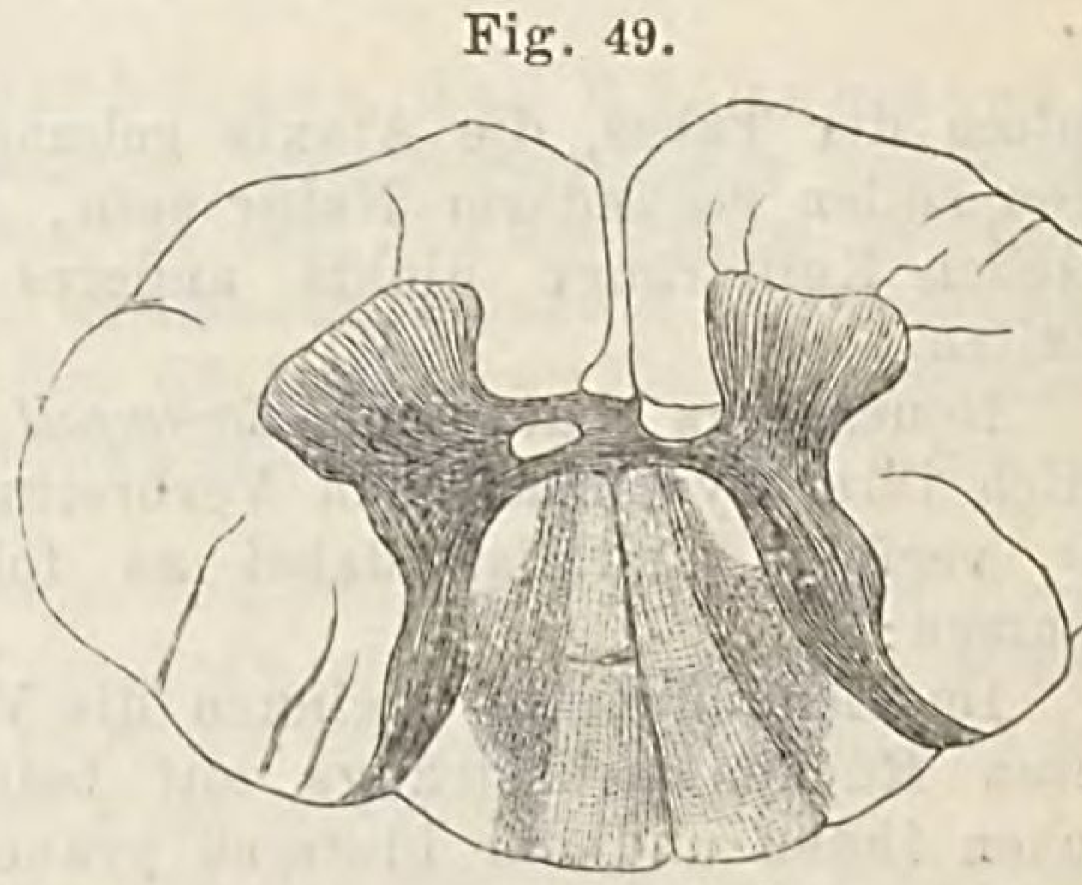
Vorgeschrittene Veränderungen bei Tabes dorsalis im Lendenmarke.
Nach Strümpell. Vergrösserung 2fach.

Fig. 48.



Beginnende Veränderungen bei Tabes dorsalis im Brustmarke.
Nach Strümpell. Vergrösserung 2fach.

Fig. 49.



Veränderungen bei Tabes dorsalis im Halsmarke.
Nach Strümpell. Vergrösserung 2fach.

III. Symptome. Unter allen Symptomen der Tabes dorsalis steht eines an Wichtigkeit und Regelmässigkeit des Auftretens obenan die Incoordination der willkürlichen Bewegungen, Ataxie, bei unveränderter oder sehr wenig verminderter Muskelkraft. Freilich können ihm lange Zeit Vorläufer vorausgegangen sein, bevor es sich in unverkennbarer Gestalt zeigt.

Tabes dorsalis ist eine exquisit chronische Krankheit, deren Dauer sich über mehr als 30 Jahre hinschleppen kann. Man hat vielfach versucht, mehrere Stadien der Krankheit zu unterscheiden. Am natürlichsten und einfachsten dürfte die Eintheilung von *Leyden* sein, welcher drei Stadien annimmt, und zwar ein neuralgisches, ein atactisches und ein paraplectisches Stadium.

Im ersten (neuralgischen) Stadium spielen neuralgiforme Schmerzen eine hervorragende Rolle. Dazu können sich Paraesthesien, Augenmuskellähmungen, Pupillenveränderung, Sehnervenatrophie und Amaurose, Verlust des Patellarsehnenreflexes, An-

aesthesien, Störungen der Blasen- und Mastdarmfunction und Gelenkveränderungen hinzugesellen. Die Dauer dieses Stadiums kann mehrere Wochen, viele Monate und selbst viele Jahre (bis mehr als zehn) währen.

Im zweiten (atactischen) Stadium lenken die mehr und mehr hervortretenden Erscheinungen der Ataxie die Aufmerksamkeit auf sich. Fast immer zeigen sich diese zuerst in den Beinen, stellen sich dann aber häufig auch in den oberen Extremitäten ein, während nur selten die Arme den Anfang machen. Auch dieses Stadium kann viele Jahre dauern.

Der Beginn des dritten (paraplectischen) Stadiums wird gegeben, wenn die armen Kranken nicht mehr im Stande sind, sich auf den Beinen zu bewegen und dauernd an das Bett gefesselt werden. Für viele ist der lang ersehnte Tod eine Erlösung. In manchen Fällen wird der Tod durch hinzugetretenen Decubitus, durch Blasenlähmung, alkalische Harnzersetzung, Ulceration und Nekrose der Blasenschleimhaut oder Pyelonephritis herbeigeführt, tritt also unter pyaemischen und septicaemischen Erscheinungen ein. In anderen kommt es zu Lungenphthise (sehr häufiger Ausgang) oder es zeigt sich allgemeiner Marasmus, der nicht selten durch profuse Durchfälle beschleunigt wird, oder auch durch hartnäckiges Erbrechen als Folge von sogenannten Magenkrisen oder es tödten intercurrente Krankheiten, besonders oft Abdominaltyphus. In einem Falle meiner Beobachtung sah ich nach einem unbedeutenden Sturze den Tod binnen kürzester Zeit unter shockartigen Symptomen erfolgen. *Leyden* beobachtete mehrmals acutes Delirium mit Sopor und tödtlichem Ausgange.

Wir müssen es uns im Folgenden angelegen sein lassen, die einzelnen Symptome eingehender zu besprechen.

Neuralgiforme Schmerzen gehören zu den constantesten und frühesten Symptomen. In der Regel werden die Schmerzen als blitzartig, schiessend, stechend, bohrend oder zermalmend beschrieben. Oft sind sie von so übermannender Heftigkeit, dass die Kranken laut aufschreien. Fast immer haben sie in der Tiefe ihren Sitz, selten werden sie in der Haut localisirt. Letztere erweist sich häufig im Gebiete etwaiger Schmerzen als hyperaesthetisch. Bald folgen die Schmerzen ganz bestimmten Nervengebieten, z. B. der Ausbreitung des Ischiadicus, bald treten sie als Hemikranie oder vorwiegend in den Gelenken auf, zuweilen aber lassen sie einen scharfen anatomischen Verlauf nicht erkennen. Oft stellen sie sich zur Nachtzeit mit besonderer Heftigkeit ein. Auch kommen vielfach Remissionen und Exacerbationen je nach Temperatur, Barometerstand und Jahreszeit vor, und namentlich pflegen sie zur Zeit regnerischen und windigen Wetters, bei tiefem Barometerstande und im Winter sehr intensiv zu werden.

In der Regel tauchen die ersten Schmerzen in einer und späterhin in der anderen unteren Extremität auf. Sie imponiren hier nicht selten lange Zeit als Ischias rheumatica, bis sich weitere Symptome einstellen, welche die vielleicht schon lange gehegte Vermuthung von beginnender Tabes zur Gewissheit machen. Als besonders verdächtig muss die Sache angesehen werden, wenn es sich um

doppelseitige Ischias handelt. In den oberen Extremitäten zeigen sich Schmerzen meist später und verbreiten sich hier mit Vorliebe im Gebiete des Ulnarnerven.

Es gehören aber auch hierher Gürtelschmerzen (Reifengefühl), über welche sich die meisten Kranken zu beklagen pflegen, die bald rings um die Brust, bald um den Leib auftreten. Mitunter steigern sich dieselben so bedeutend, dass die Kranken krampfartige und beängstigende Empfindungen angeben.

Es kann aber auch zu visceraler Neuralgie kommen: heftiger Gastralgie mit Erbrechen (sogenannten Magenkrisen), heftigem Brennen in der Urethra und im Mastdarme verbunden mit Harndrang und Tenesmus, zuweilen auch mit dysenteriformen Stühlen u. s. f.

Nur selten zeigen sich Schmerzen im Gebiete einzelner Hirnnerven, relativ am häufigsten in demjenigen des Occipitalnerven, demnächst im Bereiche des Trigeminus.

Auch im weiteren Verlaufe der Krankheit dauern häufig die Schmerzen fort. Sie sind mitunter so intensiv, lang anhaltend und schnell auf einander folgend, dass sie dem Patienten ungewöhnlich grosse Qualen bereiten. Manche Autoren haben daher eine bestimmte Krankheitsform als Tabes dolorosa aufgestellt.

Paraesthesien sind eine fast regelmässig wiederkehrende Klage des Kranken, in der Regel stellen sie sich sehr früh ein. Die Kranken geben Kältegefühl, Brennen, Prickeln oder Formicationen an. Viele klagen, dass sie beim Gehen den Fussboden nicht ordentlich fühlten, so dass sie die Empfindung hätten, als wenn sie auf dicken Gummi- oder Filzsohlen, auf Wolle oder Federn gingen oder eine mit Wasser gefüllte Blase unter ihren Füssen trügen. Gewöhnlich stellen sich Paraesthesien zuerst in den unteren Extremitäten ein, häufig anfänglich nur in einer, bald in dieser, bald in jener mehr ausgesprochen, besonders stark in Unterschenkeln und Füssen. Späterhin aber dehnen sie sich auch auf die oberen Extremitäten aus. Selbst der ganze Rumpf kann theilnehmen, so dass die Patienten sich beklagen, dass sie beim Sitzen oder Liegen die Empfindung hätten, als ob sie in der Luft schwebten, da sie den Widerstand des Lagers nicht empfinden.

Hyperaesthesie kommt nicht besonders häufig vor. Sie gesellt sich mitunter zu neuralgiformem Schmerze in der Haut und kann wie dieser binnen kurzer Zeit den Ort wechseln.

Als relative Hyperaesthesie hat *Leyden* die Erscheinung beschrieben, dass manche Patienten zwar erst bei sehr intensiven Nadelstichen oder anderen Hautreizen Schmerz empfinden, dass dann letzterer aber von ungewöhnlicher Heftigkeit ist.

Nur selten klagen die Kranken über Schmerz im Rücken. *M. Meyer* hat auf das Vorkommen von Druckpunkten an der Wirbelsäule aufmerksam gemacht und von der elektrischen Behandlung derselben sehr guten Erfolg gesehen, doch gehört das Symptom ebenfalls zu den seltenen.

Anaesthesie kommt nach *Leyden* ausnahmslos bei Tabes dorsalis vor, freilich bedarf es mitunter einer ebenso eingehenden als sorgsamen Untersuchung, um dieselbe mit Sicherheit zu erkennen.

In vielen Fällen besteht partielle Anaesthesie, in vorgeschritteneren kann sie vollkommen sein. An Füssen und Unterschenkeln pflegt sie am ausgebildetsten zu sein, aber häufig auf einer Seite mehr als auf der anderen, am Anfange der Krankheit aber beschränkt sie sich mitunter auf umschriebene Hautbezirke, beispielsweise auf die Dammgegend, seitliche und hintere Oberschenkelfläche, Scrotum u. s. f. Am frühesten und regelmässigsten scheint das Kitzelgefühl verloren zu gehen, während später Tast-, Schmerzempfindung, aber auch Druck-, Orts- und Temperatursinn an die Reihe kommen.

Ein nicht seltenes Symptom stellt die verlangsamte Leitung dar. Uebt man Berührung der Haut oder einen Nadelstich aus, so dauert es mitunter mehrere Secunden (bis 5), bis der Kranke eine Empfindung verspürt. Man prüft am einfachsten und relativ sichersten mittels Metronoms in der Weise, dass man den Kranken auffordert, sofort bei der ersten Empfindung Ja! oder Jetzt! zu sagen, und dass man an den Metronomschlägen das Zeitintervall zwischen Reiz und Empfindung berechnet. Der Secundenzeiger der Uhr ist dafür meist ein zu grobes Instrument. Auch für Temperatureindrücke wiesen *Hertzberg & Nothnagel* verlangsamte Leitung nach.

Naunyn beschrieb neuerdings Doppelempfindung, d. h. der Kranke empfand nach einem einfachen Stiche zuerst Schmerz und nach einer Pause nochmaligen und zwar intensiveren Schmerz. *E. Remak* beobachtete bei einem Kranken, dass ein Stich mit der Nadel zuerst als einfache Berührung und dann nach einer Pause als Schmerz verspürt wurde.

Fischer machte auf das Vorkommen von Polyaesthesie aufmerksam, wobei das Aufsetzen einer Cirkelspitze von dem Kranken bei geschlossenen Augen als vielfach angegeben wurde. *Berger* beobachtete in frühen Stadien der Tabes, dass zwar schwache Hautreize, aber nicht starke empfunden wurden. *E. Remak* hob noch die leichte Erschöpfbarkeit der sensibelen Nerven hervor. Wurde die Haut mit dem faradischen Strome behandelt, so gab der Kranke nach einiger Zeit an, dass er nichts mehr fühle. Man musste nun successive den Strom verstärken und immer wieder trat ein Punkt ein, an welchem die vorhanden gewesene Empfindung schwand. *Mendelssohn* hat nachzuweisen gesucht, dass die elektrische Reaction der sensibelen Hautnerven bei Tabes dorsalis geändert ist. Oft besteht sehr lange Nachempfindung, so dass Reize, welche sich schnell aufeinander folgen, zu einem einzigen verschwimmen. Man muss sich daher vor Fehlern bei der Untersuchung hüten.

Einer ganz besonderen Beachtung werth ist der Umstand, dass bei Tabes dorsalis nicht allein die Hautsensibilität gelitten hat, sondern dass, wie namentlich *Leyden's* Untersuchungen gezeigt haben, auch Anaesthesie in Fascien, Sehnen und Muskeln besteht. Besonders auffällig und wichtig ist die Beeinträchtigung des Muskelsinnes.

Lässt man den Kranken die Augen schliessen, erhebt vorsichtig und langsam ein Bein und fordert ihn auf, das andere Bein ebenso hoch zu erheben, so kommen auf Seiten des Kranken die gröbsten Irrthümer vor. Legt man das Bein in eine von einem Handtuche gebildete Schlinge und führt man mit Oberschenkel, Unterschenkel oder Füssen irgend welche Bewegungen aus, so ist der Kranke nicht im Stande, anzugeben, in welcher Lage sich seine Extremitäten befinden. Legt man behutsam das eine Bein über das andere, so ist der Kranke unfähig, zu bezeichnen, welches Bein zu oberst liegt. Beugt man beide Beine verschieden stark oder erhebt man eines höher als das andere, so ist der Kranke bei geschlossenen Augen unfähig anzugeben, welches Bein stärker flektirt ist. Giebt man dem Kranken den Auftrag, bei geschlossenen Augen seine Finger gegen einander bis zur Berührung zu bewegen, so sucht er gewissermaassen in der Luft umher und kann vielfach die Finger nicht finden u. s. f.

Der Kraftsinn dagegen bleibt den Muskeln nach *Leyden* wohlerhalten. Man prüft ihn in der Weise, dass man über eine ausgestreckte, aber auf eine Unterlage gelegte Extremität eine Handtuchschlinge bindet, in letztere Gewichte hineinlegt und den Kranken bei geschlossenen Augen auffordert, Gewichtsunterschiede anzugeben. Auch das Muskelgefühl (elektromuskuläre Sensibilität), d. h. jene eigenthümliche Empfindung, welche in contrahirten Muskeln bei der Faradisation entsteht, kann unverändert sein, in anderen Fällen freilich ist sie abgeschwächt.

Mit Veränderung des Muskelsinnes wird meist das *Bracht-Romberg*'sche Symptom in Zusammenhang gebracht. Dasselbe zeigt sich darin, dass die Kranken bei geschlossenen Augen oder im Dunklen in so heftiges Schwanken beim Gehen gerathen, dass sie hinzustürzen drohen. Viele werden im Dunklen vollkommen hilflos. Offenbar ist bei der Helligkeit das Auge im Stande, den Defect des Muskelsinnes einigermaassen zu ersetzen. Besonders stark pflegt das Schwanken dann zu werden, wenn man die Kranken mit angezogenen Beinen und geschlossenen Füssen stehen heisst. Oft machen die Patienten von selbst auf das Symptom aufmerksam, weil sie vielfach beim Waschen des Gesichtes und Schlusse der Augen in heftiges Wanken gerathen.

Bei dem Verhalten der Reflexe muss man Haut- und Sehnenreflexe streng auseinander halten.

Die Hautreflexe bieten kaum etwas Charakteristisches dar. Bald bestehen sie unverändert, bald sind sie gesteigert, bald vermindert und geschwächt, bald endlich treten sie sehr verlangsamt ein. Sie können übrigens bei Sensibilitätsprüfungen dadurch zum Irrthume führen, dass, wenn auf Nadelstich unter die Fusssohle reflectorische Zuckungen des Beines eintreten, der Patient die Empfindung der Muskelzuckungen mit der Perception des Nadelstiches selbst verwechselt.

Unter den Sehnenreflexen kommt dem Patellarsehnenreflex nach *Westphal's* schöner und praktisch ausserordentlich wichtiger Entdeckung eine hervorragende Bedeutung zu. Man prüft ihn derart, dass man den Kranken auffordert, das eine Bein über das Knie des anderen zu schlagen und die Sehne des Musculus quadriceps femoris des obenliegenden Beines unterhalb der Patella mit dem Percussionshammer kurz klopft. Oder man setze den Kranken auf, lasse ihn die Beine frei über dem Bettrande nach Unten hängen und beklopfe dann die Patellarsehne. Oder endlich man lege die Hand unter das Kniegelenk des Patienten, erhebe etwas das Bein und percutire die Sehne. Während dabei bei gesunden Menschen fast ohne Ausnahme reflectorisch kräftige Muskelzuckungen ausgelöst werden, bleiben dieselben bei Tabikern ebenso regelmässig aus. Dazu kommt, dass dieses einfache und zuverlässige Symptom mit zu den frühsten Erscheinungen der Tabes gehört. Sein Auftreten weist darauf hin, dass sich im oberen Lendenmarke oder auf dem Uebergange vom Brust zum Lendenmarke in den äusseren Abschnitten der Hinterstränge des Rückenmarkes Degenerationsherde befinden.

Vasomotorische, secretorische und trophische Veränderungen können im ganzen Verlaufe der Krankheit fehlen. In anderen Fällen entspricht dem Kältegefühle der Patienten in den erkrankten Extremitäten eine Abnahme der Hauttemperatur. An secretorischen Störungen sind Hyperidrosis unilateralis und localis,

sowie Ptyalismus beobachtet worden. Zuweilen stellen sich Erytheme, Herpes, bullöse und knötchenförmige Exantheme ein, auch kann es zu acutem Decubitus mit seinen nachtheiligen Folgen kommen. *Povley* beschrieb ungewöhnlich lebhafte Abschuppung der Epidermis, während *Ballet & Dutil* ichthyotische Hautveränderungen an solchen Hautstellen beobachteten, die anaesthetisch, hyperaesthetisch oder der Sitz lebhafter Schmerzen gewesen waren. *Strauss* hat Hautblutungen beschrieben. In einigen Beobachtungen fielen mir auffällige Verdickung, Rissigwerden und Abbröckelung der Nägel an den Zehen auf. Mehrfach ist Abfallen von Nägeln, namentlich an den grossen Zehen, beschrieben worden, bald mit, bald ohne vorausgegangene Blutung unter dem Nagel. Aber auch über Ausfallen von Zähnen wird berichtet. *Margirandière* macht dafür trophische Fasern des Trigeminus verantwortlich und behauptet, dass stets Hyperaesthesie oder Anaesthesie am Sitze des ausfallenden Zahnes vorausgeht.

Fettpolster und Muskulatur können lange Zeit in vortrefflichem Ernährungszustande bleiben, und oft bilden sich erst dann, wenn die Kranken lange das Bett gehütet haben, Abnahme und Welkwerden der Muskeln aus. Dagegen kommt es zu schneller Atrophie und elektrischer Entartungsreaction (meist an den oberen Extremitäten), wenn die Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes in Mitleidenschaft gezogen werden und untergegangen sind. Nach *Charcot* und Anderen soll sich als ein diagnostisch werthvolles Frühsymptom bei Tabes dorsalis Hemiatrophie der Zunge einstellen, aber meist nicht anders, als wenn zugleich Augenmuskellähmungen bestehen.

Charcot und seine Schüler rechnen zu den trophischen Störungen noch eigenthümliche Veränderungen an den Gelenken, die sich oft schon sehr früh zeigen, seltener in späteren Stadien der Krankheit auftreten.

Am häufigsten wird das Kniegelenk betroffen, demnächst kommen Schultergelenk (namentlich rechterseits), Ellbogen-, Hüft- und Handgelenk an die Reihe. Die Erkrankung vollzieht sich ohne Fieber und Schmerz, aber unter sehr starker Schwellung. Mitunter nimmt die Extremität in weiterem Umkreise an der ödematösen Anschwellung theil. Nach Wochen und Monaten kann die Schwellung, die gewöhnlich auf einer Ansammlung eines serösen oder serös-blutigen Fluidums in der Gelenkhöhle beruht, ohne weitere Folgen zurückgehen, oder es kommt zu Usur der Knorpel- und Gelenkenden der Knochen, bei Bewegungen krachen die Gelenke und es entstehen hochgradige spontane Luxationen, welche den Gebrauch der Glieder unmöglich machen. Wir geben in Fig. 50 einen usurirten Humerus nach *Charcot* wieder, zum Vergleiche ist rechterseits ein gesunder Humerus gezeichnet. Sehr selten kommt es zu Vereiterung und Perforation der Gelenke.

Auch hat *Charcot* in manchen Fällen auffällige Brüchigkeit der Knochen beobachtet, so dass Spontanfractur eintrat. *Bruns* sammelte neuerdings 30 Fälle von Spontanfracturen bei Tabikern aus der Literatur; am häufigsten waren die unteren Extremitäten betroffen, namentlich die Oberschenkel. Meist wiederholten sich die Spontanfracturen. Bei der Heilung bildete sich nicht selten ein abnorm reichlicher Callus. *Blanchard* fand bei mikroskopischer Untersuchung der Knochen sowohl bei vorausgegangener Gelenkkrankheit als auch bei Spontanfractur Schwund der Kalksalze und Rarefaction des Knochengewebes in der Nähe der *Havers*'schen Canälchen, am stärksten in der Nähe der Markhöhle.

Mit den in Rede stehenden Veränderungen an Knochen und Gelenken hängt die Bildung des tabischen Fusses zusammen. Hierbei springen Kahn- und erstes Keilbein stark nach Innen hervor, während der Metatarsus nach Aussen zurücktritt, so dass am ersten Tarso-Metatarsalgelenke ein charakteristischer Vorsprung entsteht.

Krönig beschrieb bei einem Manne Spondylolysthesis.

Von anderen secretorischen und trophischen Störungen sind endlich noch zu erwähnen: Varicocele *(Hutchinson. Jackson)*, Hodenanschwellung *(Buch)* und Mal perforant du pied *(Bernhardt)*.

Motorische Veränderungen haben in dem Symptomenbilde der Tabes eine hervorragende Bedeutung. Nicht dass es auf Lähmung von Muskeln ankäme, im Gegentheil, Lähmungen fehlen entweder vollkommen oder stellen sich erst in späteren Stadien der Krankheit vielfach als einfache Folge davon ein, dass die Patienten lange Zeit des ungehinderten Gebrauches ihrer Gliedmaassen verlustig gewesen sind. Ueber Ermüdungsgefühl freilich wird oft schon früh geklagt. Auch hat man mitunter vorübergehende hemi- oder paraplectiforme Lähmungen beobachtet, welche *Leyden* nicht ohne Grund als Erschöpfungslähmungen auffasst. Aber trotzdem die Kranken meist kräftige Bewegungen auszuführen im Stande sind, sind sie unfähig zu geordneten Bewegungen, sie bieten die Zeichen von motorischer Incoordination oder Ataxie dar. Beim

Fig. 50.

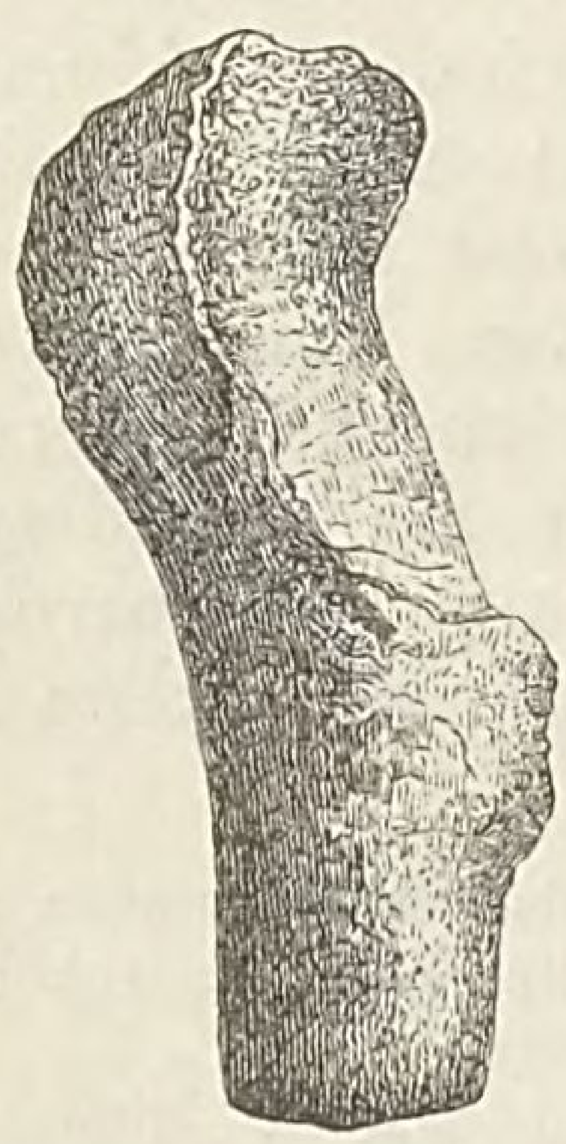


Fig. 51.

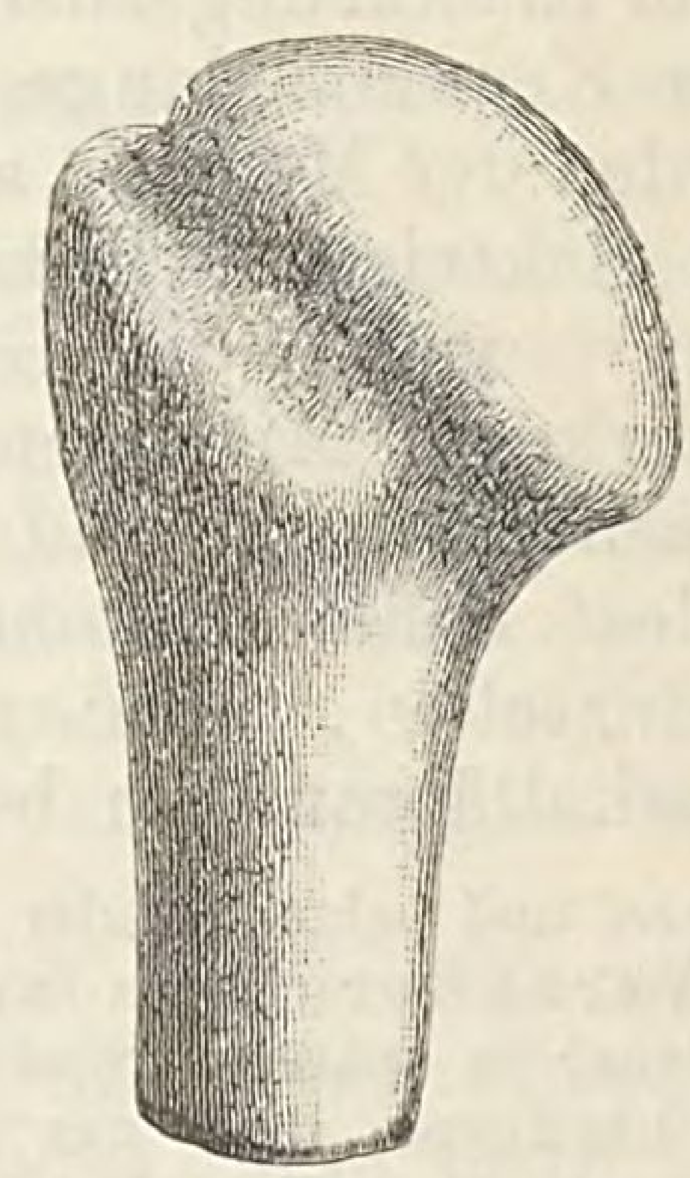


Fig. 50. *Usurirter Humeruskopf bei Tabes dorsalis.* Fig. 51. *Normaler Humerus zum Vergleiche.* Nach Charcot.

Gehen macht sich dieselbe dadurch bemerkbar, dass die Patienten breitbeinig und gespreizt gehen, die Füsse stampfend mit der Ferse auf den Fussboden setzen und beim Aufheben der Beine und Wiederniedersetzen schleudernde Bewegungen ausführen. Der Gang bekommt etwas schwankendes, unsicheres, zickzackförmiges und die Patienten sind nicht im Stande, auf einer Linie oder auf der Dielenritze einen Fuss vor den anderen zu setzen. Ganz besonders machen sich diese Störungen bei plötzlichen Wendungen, beim Erklimmen einer Treppe oder dem Uebersteigen einer Gosse und unter ähnlichen Umständen bemerkbar. Auch nehmen sie in der Dunkelheit und beim Augenschlusse an Intensität zu. Beobachtet man doch deutlich, wie der Patient sonst sorgfältig, ja! ängstlich jede seiner Bewegungen mit dem Auge verfolgt. Nimmt die Erscheinung überhand, so sind die Kranken nicht mehr im Stande, sich allein auf den Beinen fortzubewegen. Sie bedürfen eines, späterhin zweier Stöcke, dann muss man sie mit den Armen beim Gehen unterstützen und schliesslich gerathen auch dabei die Füsse in so heftige ungeordnete und schleu-

dernde Bewegungen, dass die Kranken dauernd an den Rollstuhl oder an das Bett gefesselt werden. Kommt es doch in hochgradigen Fällen vor, dass die Beine sich sofort gewissermaassen in einander verschlingen, sobald die Kranken Gehversuche machen. Mitunter stellen sich auch in den oberen Extremitäten atactische Bewegungen ein. Wollen die Patienten einen Gegenstand greifen, die Kuppen ihrer Finger gegen einander führen, eine Nadel einfädeln u. Aehnl. m., so kommen unzweckmässige, nebensächliche und ungeordnete Bewegungen zum Vorscheine. In höheren Graden des Leidens sind die Kranken nicht im Stande, zu schreiben, zu nähen, sich die Nahrung zuzuführen oder sich anzukleiden. Dadurch wird der Kranke hilflos wie ein Kind. Die Ataxie wird geringer und kann schwinden, wenn die Muskelschwäche spontan oder nach intercurrenten schwächenden Krankheiten überhand genommen hat, so dass die Ataxie nicht mehr zum Ausdrucke gelangen kann. Veränderungen in der elektrischen Erregbarkeit der Muskeln finden nicht statt.

Ueber die Ursachen der Ataxie ist viel gestritten worden, ohne dass es bisher gelungen ist, die Entstehung des Symptomes völlig klar zu legen. Am meisten dürfte zur Zeit *Leyden's* Theorie befriedigen, die vor Allem den Vortheil voraus hat, dass sie mit bekannten Factoren rechnet. Nach *Leyden* ist die Ataxie nichts Anderes als eine Folge der verbreiteten Anaesthesie (sensorische Ataxie), wobei nicht allein Hautanaesthesie, sondern vor Allem Abschwächung oder Verlust des Muskelsinnes in Betracht kommt. Man hat dem entgegengehalten, dass es Fälle von Ataxie giebt, bei denen keine Sensibilitätsstörungen bestehen (was übrigens *Leyden* leugnet) und dennoch ausgebildete Ataxie zu finden ist, oder umgekehrt, dass Anaesthesie ohne Ataxie vorkommt (*v. Niemeyer & Späth*). *Friedreich* erklärte die Ataxie durch Lähmung bestimmter coordinatorischer Nervenbahnen (motorische Ataxie), welche von den Centren der Coordination im Grosshirne die coordinatorischen Impulse durch die hinteren Rückenmarksstränge (nach Neueren durch die Kleinhirnseitenstrangbahnen?) centrifugal zur Peripherie leiten sollten. Dagegen lässt sich einwenden, dass es bisher nicht gelungen ist, coordinatorische Nervenbahnen nachzuweisen. Schon mehr Beachtung verdient eine zuerst von *Cyon* aufgestellte Theorie, nach welcher eine Unterbrechung von Reflexbahnen im Rückenmarke die Ataxie bedingen sollte.

Muskelzuckungen sind selten und werden meist von neuralgischen Schmerzen ausgelöst. Auch kommen nur selten Contracturen in den Muskeln vor.

Störungen in den Blasen- und Mastdarmfunctionen sind häufige und oft sehr frühe Symptome. Die Kranken lassen häufig Harn unfreiwillig unter sich oder verlieren ihn bei körperlichen und psychischen Emotionen, oder es tritt Harnträufeln ein oder es besteht Unvermögen, die Blase zu entleeren. Oft kommen Besserungen und Verschlimmerungen des Zustandes vor. Im späteren Stadium des Leidens kann sich vollkommene Blasenlähmung einstellen, wobei Stauung von ammoniakalisch zersetztem Harne zu Cystitis, Pyelitis, Nephritis, Pyaemie und Septicaemie führen kann. Aehnlich, wie die Entleerung des Harnes, kann auch diejenige des Stuhlganges unfreiwillig erfolgen. Häufig zeigt sich hartnäckige Obstipation. Der Schmerzanfälle in der Blasen- und Mastdarmgegend, verbunden mit Harndrang und Tenesmus, wurde bereits an anderer Stelle gedacht.

Veränderungen am Auge zeigen sich sehr oft und sind diagnostisch ausserordentlich wichtig. Es kommen vor Lähmungen einzelner Augenmuskeln, die sich durch Ptosis, Strabismus, Diplopie und Schwindelempfindung verrathen. Am häufigsten wird der

Oculomotorius betroffen, demnächst kommt der Abducens, am seltensten der Trochlearnerv an die Reihe.

Oft fallen die Pupillen durch ungewöhnliche Enge auf, so dass sie kaum Stecknadelknopfgrösse erreichen, Myosis spinalis. Zugleich reagiren sie wenig oder gar nicht auf Lichtreiz, reflectorische Pupillenstarre, während sie die Fähigkeit zu accommodativen Veränderungen ihrer Weite beibehalten haben. In manchen Fällen wird Ungleichheit der Pupillen zwischen beiden Seiten beobachtet.

Manche Patienten werden durch helles Licht in ungewöhnlich hohem Grade belästigt, woher man sie auf der Strasse meist die beschattete Seite aufsuchen sieht.

Oft stellt sich schon sehr früh Abnahme des Sehvermögens, Ambliopie ein, welche bis zur vollkommenen Erblindung, Amaurose führen kann. Man hat dergleichen mitunter Jahre lang vor dem Auftreten der ersten deutlichen Zeichen von Ataxie beobachtet. Ophthalmoskopisch findet man eine auffällig weisse Verfärbung der Opticuspapille, die Lamina cribrosa erscheint vielfach ungewöhnlich deutlich erkennbar, die Netzhautarterien sind verengt. Die ophthalmoskopische Untersuchung kann daher in zweifelhaften Fällen von ausserordentlich grossem diagnostischen Werthe sein, obschon man diesen Dingen therapeutisch machtlos gegenübersteht.

Verfolgt man den Gang der Veränderungen genauer, so stellt sich mehr und mehr zunehmende Verengerung des Gesichtsfeldes heraus, welche jedoch nicht concentrisch von Statten geht, sondern sectorenartige Einschnitte erkennen lässt. Auch lassen sich eigenthümliche Störungen der Farbenempfindung nachweisen. Es entwickelt sich Unempfindlichkeit für gewisse Farben, zunächst für Roth und Grün; Gelb und namentlich Blau bleiben am längsten erhalten.

Als viscerale Krisen bezeichnet man eigenthümliche Anfälle, welche sich bald an diesem, bald an jenem Organsysteme zeigen, bald an mehreren zu gleicher Zeit. Man verdankt deren Kenntniss namentlich französischen Autoren, welche Crises gastriques, laryngées, pharyngées, néphritiques, uréthrales unterscheiden, womit nicht einmal alle Möglichkeiten erschöpft sind.

Am längsten und besten bekannt sind die Magenkrisen. Sie äussern sich in Anfällen von heftigem Magenschmerze, verbunden mit anhaltendem Würgen und Erbrechen. Letzteres fördert anfangs Mageninhalt, dann schleimiges, schliesslich galliges Fluidum zu Tage. Mitunter dauern derartige Anfälle nur wenige Stunden, während sie sich in anderen Fällen über Tage hinziehen und grossen Kräfteverfall und selbst den Tod herbeiführen. Oft stellen sich dergleichen Zustände ein, nachdem besonders heftige neuralgiforme Schmerzen vorausgegangen waren oder letztere treten mit besonders grosser Intensität zur Zeit der Magenkrisen auf. Auch hat man dabei Durchfälle und bei Frauen Blutungen aus den Geschlechtstheilen beobachtet. *James Russel* giebt Verminderung der Harn- und Harnstoffmenge und Albuminurie an. *Buzzard* betont, dass sich Crises gastriques namentlich bei Tabikern mit Gelenkerkrankung zeigen und leitet beide Vorgänge von Veränderungen in der Medulla oblongata in der Nähe des Vaguskernes her. Sie kommen mitunter als Frühsymptome der Krankheit vor, bevor es zu Ataxie gekommen ist, stellen sich aber auch späterhin von Zeit zu Zeit ein. Noch kürzlich sah ich einen Thierarzt mit sehr heftigen Crises gastriques, die man für einen einfachen Magenkatarrh gehalten und seit 3 Jahren alljährlich vergeblich in

Carlsbad zu heilen versucht hatte, während es sich um eine mittlerweile vollkommen ausgebildete Tabes handelte.

Lépine hebt neuerdings hervor, dass man ausser schmerzhaften Magenkrisen schmerzlose zu unterscheiden hat. Sie kennzeichnen sich durch profuses Erbrechen, das mitunter zu lebensgefährlicher Höhe durch seine Tage lange Hartnäckigkeit anwächst.

Sahli hat die Beobachtung gemacht, dass das Erbrochene reichlich Magensaft enthält, so dass es sich gewissermaassen um eine Hypersecretion von Magensaft handelt, die durch centrale nervöse Einflüsse angeregt ist.

Es kommen auch tabische Darmkrisen vor. Dieselben stellen sich als Anfälle von Durchfall dar, der vielfach neben Schmerzen besteht. Auch Speichelfluss und Hyperidrosis sind daneben beobachtet worden.

Als Kehlkopf- und Schlundkrisen sind Anfälle von Athmungsnoth und Erstickungsgefahr beschrieben worden, auch Schlingbeschwerden, womit sich Cyanosis und vorübergehend Protrusio bulbi verbinden können.

Bei den Nierenkrisen kommt es zu heftigem Nierenschmerze, der zu Retraction der Hoden führt und zu Nierenkolik ähnlichen Symptomen; dabei ist die Harnsecretion vermindert (*Raynaud*), doch fehlen im Harne Blut und Eiter. Solche Anfälle können bis 8 Tage lang anhalten.

Des Vorkommens von Urethralkrisen wurde bereits an vorausgehender Stelle gedacht. Auch hat *Pitres* bei Frauen mehrfach Crises clitoridiennes beobachtet, d. h. Anfälle von wollüstigen Empfindungen wie beim Coitus. Dementsprechend sind bei Männern priapistische und spermatorrhoische Krisen gesehen worden.

Die Entstehung der Krisen hat man theils auf Degeneration peripherer Nerven, theils auf eine solche in den centralen Kernen der Hirnnerven zurückgeführt.

Veränderungen am Circulationsapparate sind mehrfach beschrieben worden. Besonders oft hat man auf die hohe Pulszahl bei Tabikern aufmerksam gemacht und auch Anfälle von Herzklopfen, Angstgefühl und Herzschmerz, Crises cardiaques sind erwähnt. *Eulenburg* fand bei sphygmographischer Untersuchung des Pulses sehr ausgesprochene Dicrotie. *Berger & Rosenbach* hoben die häufige Coincidenz von Tabes mit Insufficienz der Aortenklappen hervor, und *Letulle* und *Auyel* haben das bestätigt. Auch *Grosset* fand unter 100 Tabikern 24 mit Herzklappenfehlern, aber es waren nicht allein die Aortenklappen betroffen. Zugleich spricht sich dieser Autor für eine directe Abhängigkeit des Herzklappenfehlers von der Rückenmarkserkrankung aus.

Erkrankungen von Hirnnerven, von Augenmuskelnerven und Opticus abgesehen, kommen nur selten vor. Mehrfach sind Ohrensausen und Schwerhörigkeit beschrieben, auch zeigen sich mitunter abnorme Geruchsempfindungen oder Verlust des Gehörsvermögens. *Marie & Walter* geben an, dass Tabiker nicht selten an Schwindel leiden, der mit Erkrankung solcher Nervenfasern des Acusticus zusammenhängt, welche die halbcirkelförmigen Kanäle versorgen. Mitunter hat man Trigeminusanaesthesie beobachtet; auch sind Lähmung und Krämpfe im Gebiete des Facialis beschrieben worden.

Die Geschlechtsfunctionen zeigen namentlich beim männlichen Geschlechte Störungen. Im Anfange des Leidens wird

oft eine krankhafte Steigerung der Geschlechtslust beobachtet, dabei geht häufig die Samenentleerung zu früh von Statten. Auch kommt es zu häufigen Pollutionen, und reichen vielfach schon Berührung und selbst der Anblick einer Frau aus, um eine Samenentleerung zu Wege zu bringen. Allmälig aber versiegt das Geschlechtsvermögen und stellt sich Impotenz ein. Bei Frauen dagegen bleibt die Menstruation vielfach unverändert bestehen und wiederholentlich sahen wir Frauen empfangen und kräftige Kinder zur Welt bringen, die schon Jahre lang an den hochgradigsten Formen von Tabes gelitten hatten.

Die psychischen Functionen bleiben vielfach nicht unberührt. Von den meisten Autoren wird die auffällig heitere und sorglose Stimmung der Tabiker hervorgehoben; allein wenn man genauer nachsieht, so handelt es sich bei Vielen doch nur um eine Art von Galgenhumor oder bei Anderen ist die heitere Laune schon etwas Krankhaftes. Nicht zu selten stellen sich ausgesprochene Geisteskrankheiten ein; *Moeli* fand das unter 89 Tabikern 17 Male (19 Procente). Bei 3 Kranken handelte es sich um Hypochondrie, bei 4 um Verfolgungsideen, bei 10 um progressive Paralyse, doch kann letztere Krankheit, wie bereits erwähnt, auch primär bestehen und secundär zu Tabes führen. *Bernhardt* macht neuerdings auf apoplectiforme Anfälle aufmerksam, die jedoch bei Tabes dorsalis seltener als bei multipeler Hirn-Rückenmarkssclerose vorkommen. Ein solcher Kranke steht augenblicklich auf der Züricher Klinik in meiner Behandlung, bei dem aber die Hemiplegie nicht wieder rückgängig geworden ist.

Um über die Häufigkeit der einzelnen Symptome bei Tabes ein Urtheil zu gewinnen, verweisen wir auf folgende Tabelle von *Erb* (56 Fälle) und *Bernhardt* (58 Fälle).

	Bernhardt	Erb
1. Fehlender Patellarsehnenreflex . .	100·0 Proc.	98·0 Proc.
2. Lancinirende Schmerzen	79·5 „	92·5 „
3. Blasenschwäche	74·1 „	81·0 „
4. Augenmuskellähmung	39·6 „	38·7 „
5. Myosis	27·2 „	54·0 „
6. Pupillenstarre	48·4 „	50·0 „
7. Sehnervenatrophie	10·3 „	12·4 „
8. Sensibilitätsstörungen	85·9 „	— „
9. Analgesie	31·6 „	69·0 „
10. Verlangsamte Schmerzleitung . .	34·4 „	89·5 „
11. *Bracht-Romberg*'sches Symptom .	90·2 „	83·5 „
12. Ermüdungsgefühl	92·0 „	97·9 „
13. Ataxie	94·1 „	100·0 „
14. Geschlechtsschwäche	43·7 „	78·4 „
15. Gelenkerkrankung	9·6 „	— „
16. Crises gastriques	5·2 „	— „

IV. Diagnosis. Die Erkennung von Tabes dorsalis bietet dann keine Schwierigkeit, wenn die Symptome möglichst vollständig bei-

sammen und namentlich atactische Erscheinungen vorhanden sind. Im Anfange kann das Leiden leicht für Rheumatismus, Hemicranie, Ischias, Magenkatarrh, Hypochondrie und Hysterie gehalten werden und hat man vor Allem auf das Verhalten des Patellarsehnenreflexes, auf reflectorische Pupillenstarre, vorübergehende Augenmuskellähmung, Myosis spinalis, Ungleichheit der Pupillen, auf Sensibilitätsstörungen, *Bracht-Romberg*'sches Symptom und Blasen- und Mastdarmlähmung zu achten. Von ganz hervorragender Bedeutung und namentlich als frühestes Symptom erweist sich das Fehlen des Patellarsehnenreflexes (*Westphal*'sches Symptom); bis jetzt ist noch keine Beobachtung bekannt, in welcher während des Lebens der Patellarsehnenreflex vorhanden gewesen wäre, trotzdem sich an der Leiche im Rückenmarke Veränderungen der Tabes dorsalis ergeben hätten. Dass bei Gesunden das Kniephaenomen fehlt, kommt so gut wie gar nicht vor. Vereinzelt hat man es bei Personen aus neuropathischen Familien vermisst. Auch giebt *Möbius* an, dass es im hohen Greisenalter zum Schwinden des Patellarsehnenreflexes kommt. *Schreiber* endlich beobachtete, dass der Patellarsehnenreflex bei Säufern vorübergehend oder bei chronischen Säufern dauernd fehlen kann. Auch bei decrepiden Personen kann der Patellarsehnenreflex zu Grunde gehen, doch lässt er sich bei ihnen dadurch wieder hervorrufen, dass man die Haut des Beines frottirt oder in die Lendengegend bis 0·008 Strychnin subcutan injicirt.

Was die diagnostische Bedeutung der Ataxie anbetrifft, so muss man wissen, dass einmal bei Erkrankungen des Kleinhirnes Ataxie vorkommt (cerebellare Ataxie), und dass sie sich ausserdem mitunter nach acuten Infectionskrankheiten zeigt, acute Ataxie. Jedoch werden im ersteren Falle noch andere Symptome zu erwarten sein, welche auf ein Kleinhirnleiden hinweisen, z. B. anhaltendes Erbrechen, Hinterhauptsschmerz, Schwindel u. s. f., während im letzteren Falle Amaurose auf die Veranlassung der Ataxie hinweist.

Déjérine hat neuerdings behauptet, dass degenerative Veränderungen allein an den peripheren Nerven das Symptomenbild des Tabes dorsalis wiedergeben können, er bezeichnet die Krankheit als Nevrotabes périphérique.

V. Prognosis. Die Prognose ist bei Tabes dorsalis ungünstig, denn wenn auch einzelne Autoren hin und wieder Heilung wollen gesehen haben, so sind das so ausnahmsweise Dinge, dass sich dadurch die Vorhersage nicht wesentlich ändert. Nur dann, wenn der Krankheit Syphilis zu Grunde liegt, darf man sich der Hoffnung hingeben, dass vielleicht Besserung, aber auch hier nur selten eine vollkommene Heilung zu erreichen ist. Oft muss man damit zufrieden sein, wenn es gelingt, einzelne Symptome zu bekämpfen, doch steht man auch hier einzelnen, namentlich der Amaurose, vollkommen machtlos gegenüber.

VI. Therapie. In Fällen, in welchen man auch nur den Verdacht hat, dass es sich um Syphilis handeln könnte, sollte man eine Schmiercur und Jodbehandlung nicht versäumen. Man muss aber darauf gefasst sein, dass sich in den ersten Wochen der Quecksilbereinreibungen (5·0 täglich) die Erscheinungen vielleicht gar

verschlimmern, aber eine consequent fortgesetzte Anwendung bringt mitunter erstaunlich gute Erfolge zu Wege. Daneben darf man die Anwendung der Elektricität nicht verabsäumen. Im Anschlusse daran können wir Badecuren in Nauheim und Tölz nach eigenen Erfahrungen bestens empfehlen.

Bestehen syphilitische Ursachen nicht, dann bleibt in der Regel nicht viel Anderes übrig, als einzelne hervorstechende und quälende Symptome zu behandeln. Es kommen hier im Wesentlichen die bei Myelitis (vergl. Bd. III, pag. 134) aufgeführten Behandlungsmethoden zur Verwendung. Eines besonderen Rufes hat sich namentlich auf die Empfehlung von *Wunderlich* hin das Argentum nitricum zu erfreuen gehabt, doch hat es sich denselben nicht für die Dauer erhalten können, obschon man vielfach das Mittel so lange reichte, bis sich bei den Kranken die Erscheinungen vorgeschrittener Argyrose einstellten. Besondere Vorsicht beobachte man bei der Verordnung von Ergotin, denn einmal hat *Tuczek* gezeigt, dass chronische Mutterkornvergiftung zu tabischen Rückenmarksveränderungen führt, und ausserdem hat man bei Tabikern unangenehme Zufälle, z. B. plötzliche Lähmungen, nach Anwendung von Ergotin eintreten gesehen.

In manchen Fällen empfiehlt sich im Sommer Gebirgsaufenthalt, im Winter Aufenthalt in südlichen klimatischen Curorten, weniger, um das Leiden zu heben, als um die Kräfte der Kranken möglichst zu erhalten.

Vielfach hat man von der Anwendung der Elektricität einigen Erfolg gesehen. Am meisten wird der galvanische Strom benutzt: stabiler oder labiler Rückenmarksstrom, aufsteigend oder absteigend oder Rückenmarks-Sympathicusstrom oder Rückenmarks-Wurzelstrom. Sind Druckpunkte an der Wirbelsäule vorhanden, so behandle man diese mit der Anode. *Rumpf* hat neuerdings gerade den faradischen Pinsel empfohlen.

Zieht man den galvanischen Strom in Anwendung, so vermeide man sehr starke Ströme, elektrisire nicht länger als 5—10 Minuten und nicht häufiger als einen Tag um den anderen. Wie immer bei der Galvanisation des Rückenmarkes sind grosse Elektroden erforderlich.

Einen Rückenmarks-Sympathicusstrom stellt man in der Weise her, dass man die Kathode dicht Unten und hinter dem Unterkieferwinkel auf die obersten Halsganglien des Sympathicus aufsetzt, während man mit der Anode in kleineren Pausen zu Seiten der Dornfortsätze langsam von Oben nach Unten längs der Wirbelsäule heruntergeht. Erst 3 Minuten lang die eine, dann die andere Seite.

Will man die Rückenmarkswurzeln treffen, so fahre man mit der Elektrode langsam in geringer Entfernung von den Dornfortsätzen längs der Wirbelsäule herunter.

Die faradocutane Pinselung führte *Rumpf* mit kräftigen faradischen Strömen aus, der Pinsel war zur Kathode gemacht, es wurden Haut, Stamm, Rücken und Extremitäten mehrmals berührt, bis sie kräftig geröthet war. Dieses Verfahren wurde in einer Sitzung zwei Male wiederholt. Dauer der Sitzung 10 Minuten, täglich oder alle 2 Tage.

Besonders hervorgehoben zu werden verdient, dass auch gegen Lähmung der Blase und des Mastdarmes die Anwendung der Elektricität von gutem Erfolg sein kann (vergl. Bd. II, pag. 607).

Grosses Aufsehen erregte vor einiger Zeit die Ausführung der Nervendehnung des Ischiadicus und es wurden darüber die übertriebensten Gerüchte in Umlauf gesetzt. Heute hat der Gegenstand, soweit eben Tabes dorsalis in Betracht kommt, kaum noch

einen historischen Werth. Neuerdings freilich hat *Lépine* die unblutige Nervendehnung (vergl. Bd. III, pag. 87) namentlich als Beruhigungsmittel empfohlen.

Bei Bekämpfung einzelner Symptome spielt die Behandlung mit Morphium und Narcoticis überhaupt eine wichtige Rolle, doch darf man den Kranken niemals Morphium und Spritze in die Hand geben, um einen Missbrauch des Heilmittels zu vermeiden.

2. Spastische Spinalparalyse. Paralysis spinalis spastica. Erb.

(Lateralsclerose des Rückenmarkes. Berger. Tabes dorsalis spasmodica. Charcot.)

I. Aetiologie. Auf den Symptomencomplex, welchen man unter dem Namen der spastischen Spinalparalyse zusammenfasst, hat *Erb* zuerst in neuerer Zeit (1875) die Aufmerksamkeit hingelenkt. Wenn man freilich anfänglich gemeint hat, dass dieses Symptomenbild meist eine selbstständige Krankheit darstellt, so haben spätere ausgedehntere Erfahrungen gelehrt, dass dergleichen eher ausnahmsweise vorkommt und dass es in der Mehrzahl der Fälle als Complication zu den verschiedensten Erkrankungen des Rückenmarkes hinzukommt. *Leyden's* grosses Verdienst ist es, darauf zuerst mit Nachdruck hingewiesen zu haben, und immer mehr hat sich diese Erkenntniss als richtig Bahn gebrochen.

Fälle von primärer spastischen Spinalparalyse scheinen bei Männern häufiger als bei Frauen vorzukommen und namentlich in der Zeit vom 30. bis 50. Lebensjahre zu entstehen. Als Ursachen werden Erkältung, Traumen, psychische und körperliche Ueberanstrengung angegeben u. Aehnl. m. Vielleicht kommen auch hereditäre Momente und Hemmungsbildungen in der Rückenmarksentwicklung in Betracht, jedenfalls scheint eine angeborene Praedisposition und nervöse Belastung eine wichtige Rolle zu spielen. Auch bei Kindern kommt die Krankheit gerade nicht selten vor, und hier ist sie bereits von älteren Autoren unverkennbar beschrieben worden. Besonders schädlich erscheinen Verwandtenehe und congenitale Syphilis.

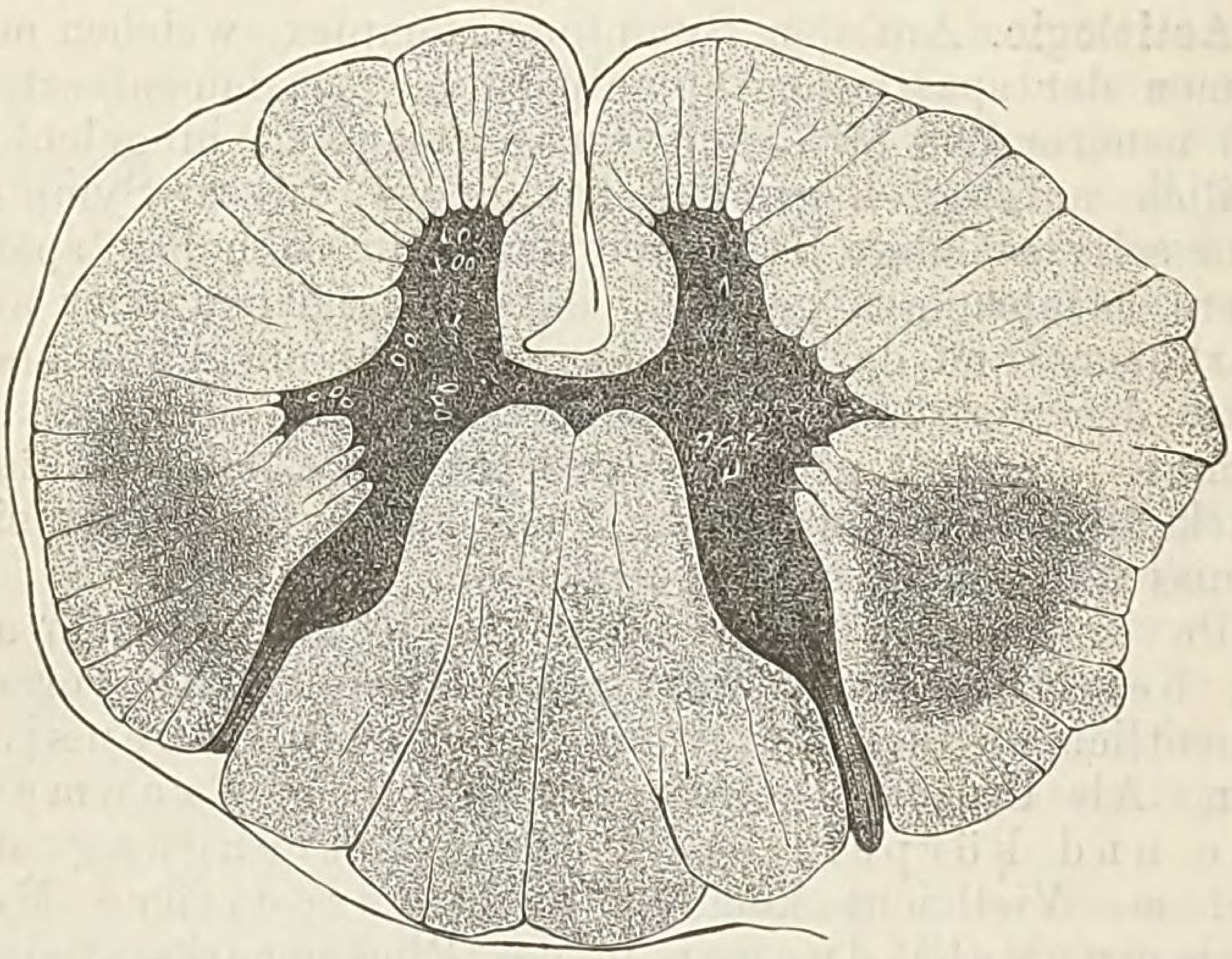
Die Aetiologie der secundären oder symptomatischen spastischen Spinalparalyse fällt mit derjenigen der Grundkrankheiten zusammen. Von letzteren kommen in Betracht: traumatische, Compressions- und andere Myelitis, syphilitische Rückenmarkslähmung, spinale Lähmung nach acuten Krankheiten *(Leyden)* Hydromyelus, Hydrocephalus internus, Bleivergiftung *(G. Frerichs)* u. s. f. Auch bei multipeler Hirn-Rückenmarkssclerose, in seltenen Fällen selbst bei Tabes dorsalis hat man spastische Symptome beobachtet.

II. Anatomische Veränderungen. Fälle von primärer spastischen Spinalparalyse brachte schon *Erb* auf Grund von glücklichen theoretischen Combinationen mit Erkrankung in den Seitensträngen des Rückenmarkes in Zusammenhang.

Sectionsbefunde von *v. Stoffella* und vor Allem von *Morgan, Dreschfeld* und *Bramwell* scheinen das zu bestätigen.

In der Beobachtung von *v. Stoffella*, eine 78jährige Dame betreffend, fand sich graue Degeneration (Sclerose) der Seitenstränge, am ausgebildetsten im Lenden- und unteren Brustmarke, wenig ausgesprochen im Halstheile. Die Erkrankung betraf die hinteren Abschnitte der Seitenstränge, reichte nach einwärts bis an die Hinterhörner, nach Aussen bis an die Pia. Leider fehlt hier die mikroskopische Untersuchung. Den anatomischen Befund in der Beobachtung der englischen Autoren geben wir hier nach *Bramwell* bildlich wieder (Fig. 52); man erkennt, dass sich die Entartung auf das Gebiet der Pyramidenseitenstrangbahnen beschränkt. Fälle derart bieten anatomisch verwandte Verhältnisse mit der grauen Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarkes, und es werden hier in Zukunft ähnliche Fragen zu lösen sein, wie wir sie bei Besprechung der Tabes dorsalis berührt haben (Degeneration? interstitielle oder parenchymatöse Entzündung? u. s. f.).

Fig. 52.



Anatomische Veränderungen bei primärer spastischen Spinalparalyse. Nach Bramwell. Die entarteten Partien in den Pyramidenseitenstrangbahnen schattirt. Oberer Brustabschnitt. Vergr. 10fach.

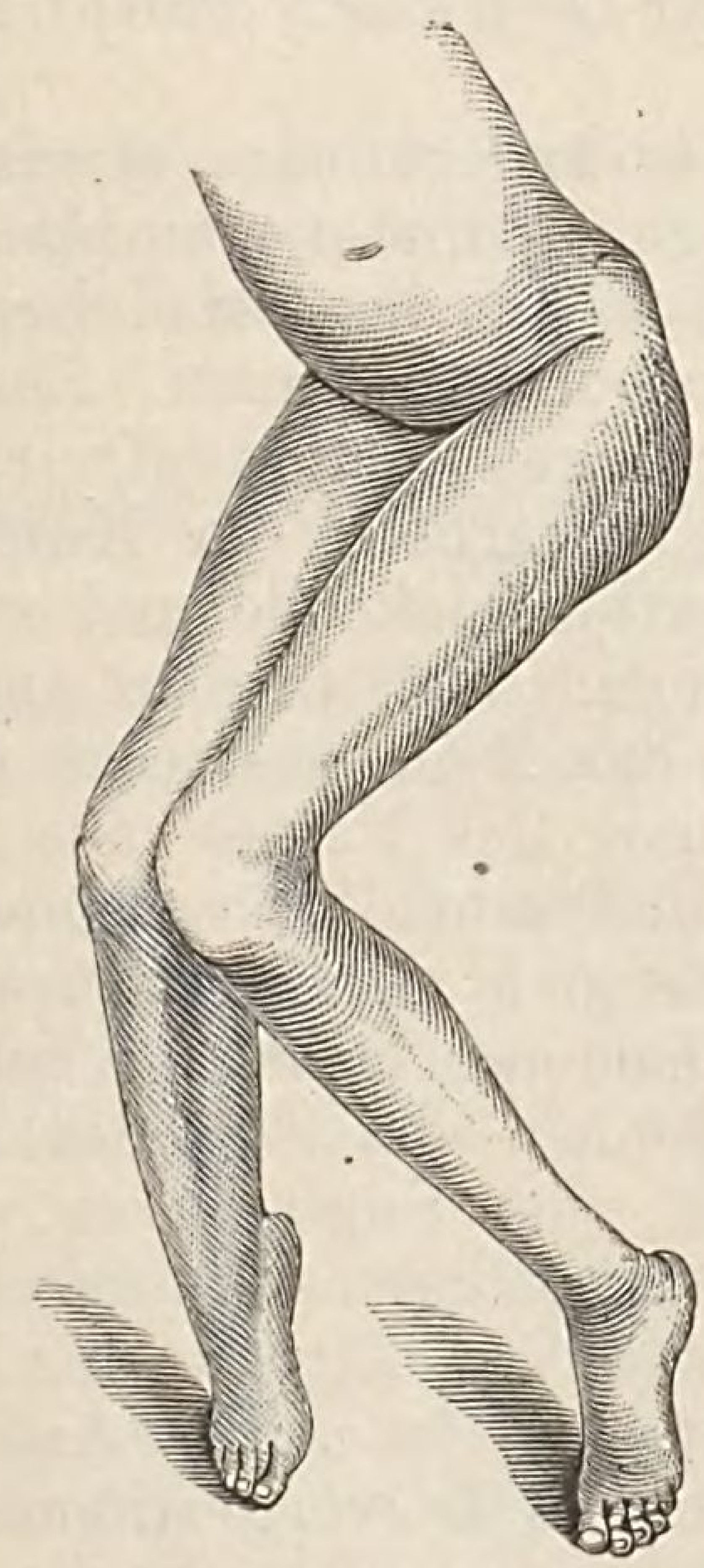
Ob es sich bei dem Symptomenbilde der spastischen Spinalparalyse unter allen Umständen um eine Betheiligung der Seitenstränge des Rückenmarkes handelt, ist von *Westphal* in Frage gestellt worden.

III. Symptome. Die Symptome der spastischen Spinalparalyse in uncomplicirten Fällen äussern sich in Parese, späterhin selbst in Paralyse der Muskeln, Rigidität und Contractur in denselben, Erhöhung der Sehnenreflexe und spastischem Gange, während Sensibilität, Blasen- und Mastdarmfunction unversehrt sind und auch Lähmung von Hirnnerven fehlt.

Die ersten Erscheinungen machen sich in der Regel an den unteren Extremitäten bemerkbar und allmälig schreiten sie auf die Rumpfmuskeln und Muskeln der oberen Extremitäten fort. Nur selten beginnen sie Oben und breiten sich nach Unten aus. Noch seltener beschränken sie sich auf eine Extremität oder nehmen sie die obere und untere Extremität einer Körperseite ein.

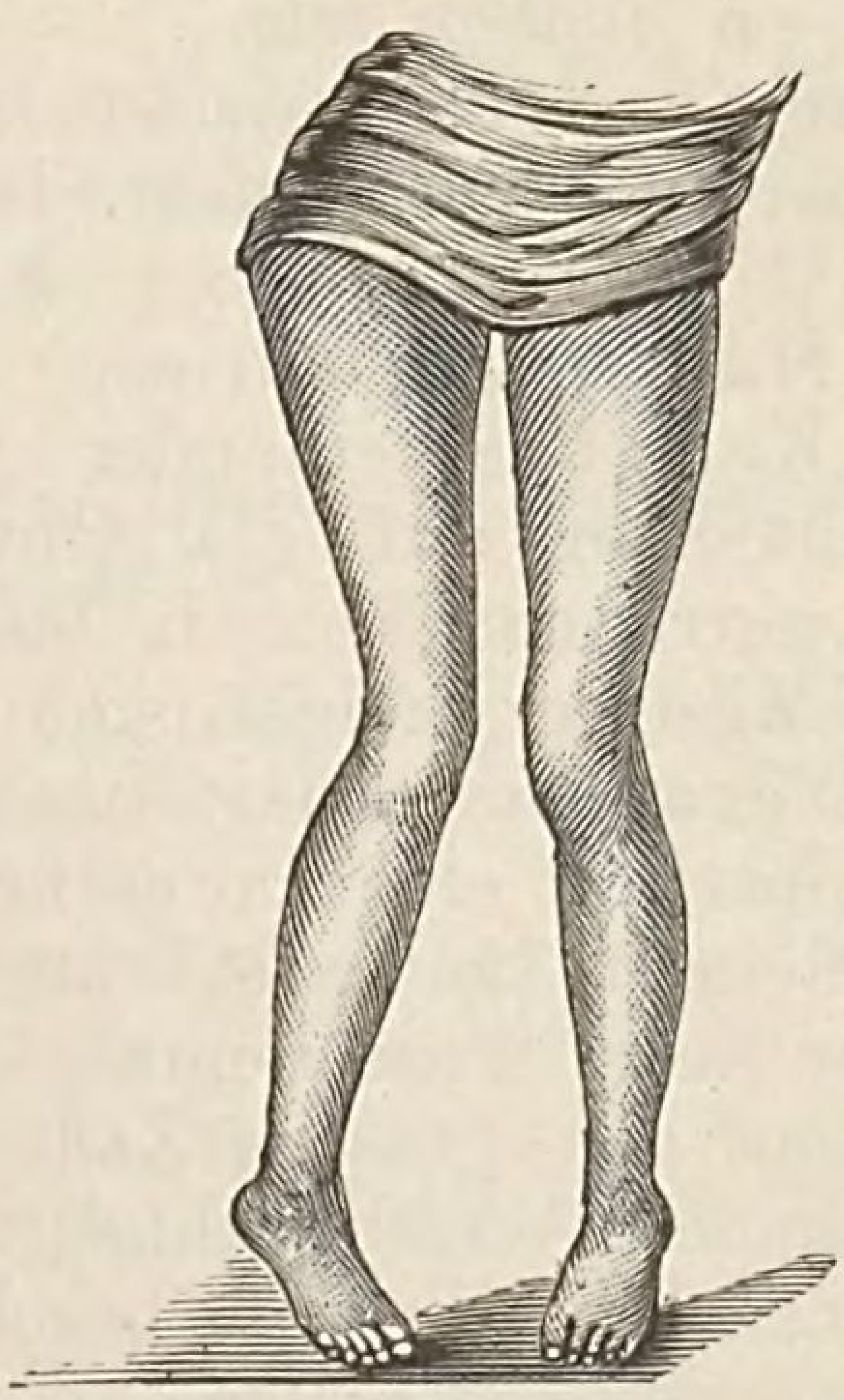
Die Kranken klagen zuerst über ein Gefühl leichter Ermüdung und Schwäche beim Gehen. Es gesellt sich dazu eine bemerkenswerthe Steifigkeit in den Muskeln, die sich sowohl bei activen als auch bei passiven Bewegungen ausspricht. Versucht man beispielsweise die Extremitäten passiv zu beugen und zu strecken, so empfindet man einen merklichen Widerstand, der erst bei wiederholten Bewegungsversuchen geringer und geringer wird. Manche Kranken klagen über Zuckungen in den Muskeln. Allmälig bilden sich Muskelcontracturen. Dieselben betreffen an den Oberschenkeln die Strecker und Adductoren, an den Unterschenkeln vor Allem die Plantarbeuger der Füsse, so dass letztere eine stark ausgesprochene pes varo-equinus-Stellung annehmen. Begreiflicherweise wird dadurch das Gehen sehr erschwert, denn die Beine sind oft steif wie zwei unnachgiebige Stöcke. Die Kranken sind nur schwer oder gar nicht

Fig. 53.



Art des Gehens bei spastischer Spinalparalyse. Nach Adams.

Fig. 54.



Art des Stehens bei spastischer Spinalparalyse. Nach Little.

im Stande, beim Gehen die Füsse vom Erdboden zu erheben und schleifen mit den Zehen auf dem Erdboden nach. Um eine Vorwärtsbewegung besser zu ermöglichen, schieben sie das Becken hin und her, der Oberkörper hängt nach Vorne, und man hat oft den Eindruck, als ob die Patienten nach Vorne überstürzen wollten. Dazu kommt, dass die Oberschenkel nur schwer an einander vorbeigleiten, weil sie durch Contractur der Adductoren gegen einander gerichtet sind. Stellen die Kranken beim Sitzen zufällig die Zehen auf den Erdboden auf, so geräth das Bein in immer lebhafter werdende tremulirende Bewegungen und auch beim Gehen nimmt man häufig eine hüpfende Bewegung wahr, welche allemal dann entsteht, wenn die Kranken mit der Fussspitze den Fussboden berühren (vergl. Fig. 53 und 54).

Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln ist bald unverändert, bald etwas vermindert. Späterhin können Muskelcontracturen so überhand nehmen, dass weder Stöcke, noch Unterstützung mit den Armen ausreichen, um das Gehen zu ermöglichen. Die Kranken müssen dauernd das Bett hüten. Auch kommt es jetzt nicht selten zu Contracturen in den Beugemuskeln, so dass die Beine in Hüft-, Knie- und Fussgelenken excessiv und dauernd gebeugt gehalten werden. Aehnliche Veränderungen zeigen sich auch an den oberen Extremitäten, an Rumpf- und Rückenmuskeln, sie verhindern das Aufrichten und Sitzen oder erschweren es in hohem Grade.

Die Hautsensibilität ist in uncomplicirten Fällen unverändert, höchstens dass sich die Krankheit mit leichten ziehenden Schmerzen in Kreuz und Extremitäten einleitet. Auch empfinden manche Patienten Paraesthesien oder sind gegen Kältereiz besonders empfindlich. Vasomotorische und trophische Veränderungen bleiben aus.

Die Hautreflexe sind unverändert oder etwas gesteigert, mitunter aber auch vermindert. Dagegen findet man immer Steigerung der Sehnenreflexe. Am besten lässt sich dieselbe an der Sehne des Musculus quadriceps femoris erkennen. Lässt man im Sitzen die Knie über einander schlagen und klopft leise mit dem Percussionshammer auf die Sehne unterhalb der Kniescheibe, so geräth das getroffene Bein in lebhafte, zuckende und zitternde Bewegungen. Mitunter zeigen sich sogar noch in dem anderen Beine derartige Zuckungen. Lässt man das Bein gestreckt erheben und übt nun plötzlich eine Dorsalflexion des Fusses aus, so geräth das ganze Bein in immer stärker und schneller werdende zitternde Bewegungen (sog. Fussclonus), die sich mitunter durch plötzliche Plantarflexion der grossen Zehe hemmen lassen. Auch an vielen anderen Sehnen (Achillessehne, Sehnen der Peronei, des Biceps femoris et brachii, Triceps brachii, der Supinatoren, Extensoren und Flexoren der Unterarme u. s. f.) gelingt es, durch Beklopfen reflectorische Muskelzuckungen auszulösen. Zittern des Beines beim Aufsetzen des Fusses mit der Spitze ist in nichts Anderem als in solchen durch Anspannung von Sehnen hervorgerufenen reflectorischen Muskelzuckungen begründet.

Blasen-, Mastdarm- und Geschlechtsfunctionen bleiben unverändert, höchstens stellt sich in späteren Stadien der Krankheit Parese der Blase ein.

Bei den secundären Formen der spastischen Spinalparalyse kann noch eine Reihe anderer Symptome hinzukommen, welche von dem Grundleiden abhängig sind.

Die Krankheit hält acuten, subacuten oder chronischen Verlauf (— über 30 Jahre) inne. Oft ist sie binnen wenigen Wochen überwunden, und in anderen Fällen dehnt sie sich über viele Jahre aus. Falls sie primär besteht, scheint der Tod nur durch intercurrente Zufälle bedingt zu werden.

IV. Diagnosis. Die Krankheit ist leicht zu erkennen und eine Verwechslung kaum denkbar, wenn man die im Vorausgehenden

aufgeführten Cardinalsymptome berücksichtigt. Ob man es mit primärer oder secundärer spastischen Spinalparalyse zu thun hat, entscheiden Nebenbefunde, die sich nach dem bei Besprechung der Aetiologie Erörterten von selbst ergeben.

V. Prognosis. Die Vorhersage hängt bei der secundären Form der spastischen Spinalparalyse von dem Grundleiden ab, bei der primären ist sie relativ günstig, denn man hat das Leiden mehrfach und mitunter ziemlich schnell heilen gesehen.

VI. Therapie. Bei der primären spastischen Spinalparalyse leistet der galvanische Rückenmarksstrom wohl das meiste, den man genau so, wie gegen Tabes dorsalis benutzt (vergl. Bd. III, pag. 174), daneben kommen warme Bäder (von 30° R.) und Jodkalium in Betracht. Auch Soolbäder, Schwefelbäder und Kaltwassercuren, schon weniger indifferente Thermen können von Nutzen sein.

Die Behandlung der secundären Krankheitsform fällt mit derjenigen der Grundkrankheit zusammen. *Southam* will einen Fall durch Nervendehnung geheilt haben.

3. Acute spinale atrophische Kinderlähmung. Poliomyelitis acuta anterior infantilis.

(Acute spinale Kinderlähmung. Infantile Lähmung. Essentielle Kinderlähmung. Acute Entzündung der grauen Vordersäulen des Rückenmarkes.)

I. Aetiologie. Die Krankheit, um welche es sich im Folgenden handelt, befällt vorwiegend, wenn auch nicht ausschliesslich, Kinder. Sie gehört zu den häufigen Kinderkrankheiten, denn sie macht in einzelnen Spitalstatistiken bis 8 Procente sämmtlicher Kinderkrankheiten aus.

Am häufigsten kommt sie zur Zeit des 6. Lebensmonates bis zum 4. Lebensjahre vor. Bei Säuglingen vor der Dentition ist sie selten, obschon sie *Duchenne fils* einmal bei einem 12tägigen Kinde und in einem anderen Falle bei einem Säuglinge beobachten konnte, der gerade den ersten Lebensmonat hinter sich hatte. Auch jenseits des 7. Lebensjahres wird man ihr nur selten begegnen.

Knaben erkranken häufiger als Mädchen; *Seeligmüller* beobachtete unter 75 Fällen Knaben = 44 (59 Procente) und Mädchen = 31 (41 Procente).

Unmittelbare Ursachen lassen sich in der Regel nicht nachweisen. Die meisten Angaben darüber sind unzuverlässig. Man hat darauf hingewiesen, dass die Krankheit namentlich in den Sommermonaten (Mai-September) zum Ausbruche kommt, auch kann ich mit der Beobachtung nicht zurückhalten, dass ich mehrfach mehrere Fälle zugleich und aus benachbarten Ortschaften zur Behandlung bekam. Ohne Frage macht das Leiden vielfach den Eindruck einer Infectionskrankheit, namentlich wenn man den plötzlichen Anfang unter hohen Fiebererscheinungen und das tiefe Ergriffensein des Allgemeinbefindens zu Beginn berücksichtigt.

Ob hereditäre Momente von Einfluss sind, ist nicht mit Sicherheit erwiesen. Mitunter erkranken mehrere Kinder einer Familie oder Zwillinge, auch wird zuweilen angegeben, dass vordem Geschwister unter eklamptischen Zufällen verstorben waren. Manchmal handelt es sich um Familien, in denen in vorausgegangenen Generationen mehrfach Geisteskrankheiten oder andere Erkrankungen des Nervensystemes vorkamen.

Sehr übertrieben hat man den Einfluss der Dentitio difficilis (woher früher die Bezeichnung Dentitionslähmung), ebenso die aetiologische Bedeutung von Erkältungen, Traumen und körperlicher Ueberanstrengung, z. B. beim Gehen. Auch heftigen psychischen Aufregungen (Schreck) schreibt man eine schädliche Wirkung zu.

Nicht selten stellt sich die Krankheit im Anschlusse oder während des Verlaufes von Infectionskrankheiten ein, so nach Pneumonie, Bronchitis, Angina, Diphtherie, Masern, Scharlach, Variolois, acutem Magen-Darmkatarrhe, Dysenterie, Abdominaltyphus u. s. f.

Oft aber beschleicht sie ihr Opfer ohne jede nachweisbare Veranlassung während der Nacht. Gesund und frisch haben sich die Kleinen zur Ruhe begeben und sind während der Nacht im Schlafe gelähmt und zum Krüppel geworden. Daher der Name englischer Autoren paralysis in morning *(West)*. Unrichtig ist es, wenn man früher gelehrt hat, dass atrophische, rachitische und scrophulöse Kinder am meisten der Gefahr der Erkrankung ausgesetzt sind.

Die Frage, weshalb gerade Kinder an Poliomyelitis acuta anterior so oft erkranken, ist zur Zeit nicht mit Sicherheit zu lösen. Manche haben angenommen, dass das kindliche Rückenmark normaliter congestionirt ist und daher zu Entzündungen neigt, *Lange* leitet die Krankheit von functioneller Ueberanstrengung beim Erlernen von Geh- und Greifbewegungen her.

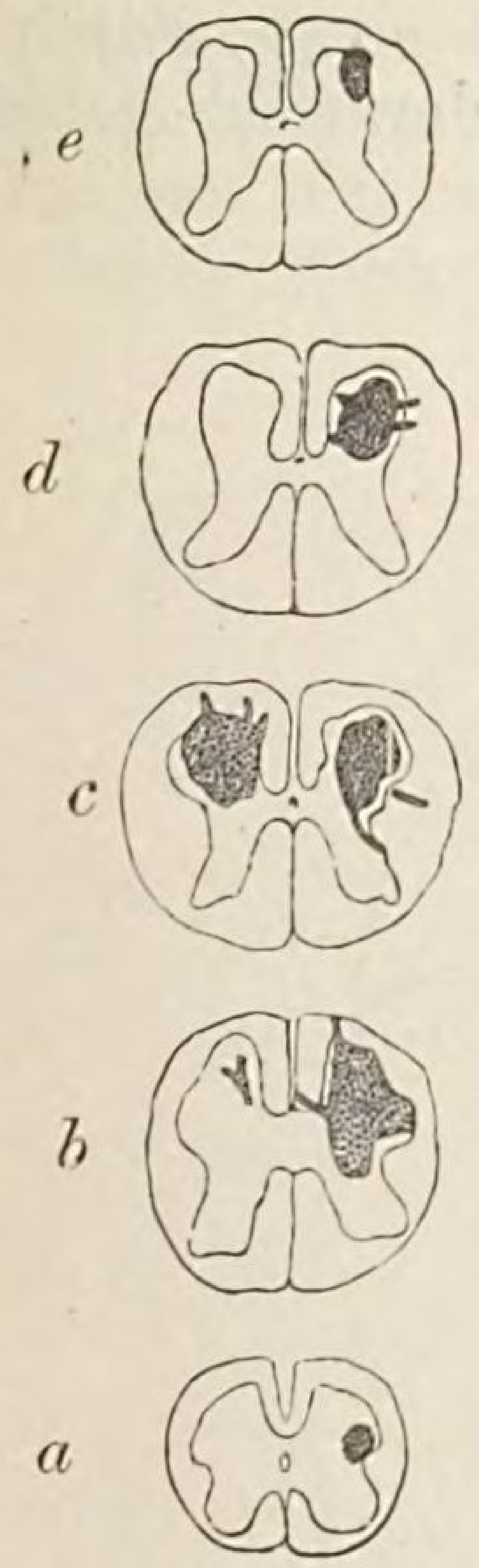
II. Anatomische Veränderungen. Die Kenntnisse über die anatomischen Veränderungen, welche der acuten spinalen atrophischen Kinderlähmung zu Grunde liegen, gehören erst den beiden letzten Jahrzehnten an. Früher verlegte man die Krankheit bald in die Muskeln (myogener Ursprung), bald in die peripheren Nerven, bald in Gehirn oder Rückenmark, bald fasste man sie als Reflexlähmung auf, bald endlich meinte man, dass ihr überhaupt kein anatomisch nachweisbares Substrat zu Grunde liegt, woher die alte Bezeichnung essentielle Kinderlähmung. Man weiss heute, dass sie auf einer acuten Entzündung in der grauen Substanz des Rückenmarkes beruht, die ihren ausschliesslichen oder vornehmlichen Sitz in den Vorderhörnern des Rückenmarkes hat und hier — darin besteht das Charakteristische der Krankheit — zu Schwund der grossen motorischen und trophischen Ganglienzellen führt.

Leyden hat neuerdings hervorgehoben, dass ausser den eben genannten, wir wollen sagen, typischen Fällen auch noch andere denkbar sind, und wie *Leyden* in vortrefflichen Beispielen gezeigt hat, auch vorkommen, die sich klinisch vollkommen unter dem Bilde einer atrophischen Kinderlähmung darstellen, während anatomisch andere Dinge in Betracht kommen. Namentlich können entzündliche Processe, welche zuerst in den Meningen und in der weissen Rückenmarkssubstanz Sitz hatten, auf

die graue Substanz und ihre grossen Ganglienzellen secundär übergreifen. Wir halten uns im Folgenden nur an die typische Form der Krankheit.

Zur Beurtheilung der anatomischen Verhältnisse ist die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes unerlässlich. Da die Krankheit in der Regel nicht tödtet, so gehört gewissermaassen ein glücklicher Zufall dazu, wenn es gelingen soll, frische Fälle zur anatomischen Untersuchung zu bekommen. Die meisten Untersuchungen beziehen sich auf Kranke, welche den Beginn ihres Leidens um viele Jahre, mitunter um länger als 60 Jahre überlebt haben. Die früheste Beobachtung hatte eine Krankheitsdauer von zwei Monaten gehabt *(Roger & Damaschino)*. Begreiflicherweise werden die anatomischen Veränderungen je nach der Länge des Leidens wechseln.

Fig. 55.



Vertheilung der Krankheitsherde in der grauen Rückenmarkssubstanz bei acuter spinalen atrophischen Kinderlähmung. Nach Roth. *a* Querschnitt durch den Conus medullaris, 13 Mm. oberhalb des filum terminale. *b* Querschnitt durch die Lendenanschwellung, 10 Mm. höher. *c* Querschnitt durch die Mitte der Lendenanschwellung, 7 Mm. höher. *d* Querschnitt durch den oberen Theil der Lendenanschwellung, 6 Mm. höher, also 36 Mm. oberhalb des filum terminale. *e* Lendentheil nahe der pars dorsalis, 7 Mm. über *d*. Vergr. 2fach.

In relativ frischen Fällen findet man in den Vorderhörnern des Rückenmarkes einen oder meist mehrere myelitische Herde, die mit Vorliebe in der Lenden- und Halsanschwellung ihren Sitz haben. Bald sind sie einseitig, bald doppelseitig, bald mikroskopisch klein, bald bis zum Umfange von 3—4 Ctm. Länge und selbst noch mehr. Die Herde fallen meist durch braunrothe oder graurothe Verfärbung und verminderte Consistenz auf. Wir geben hier eine Abbildung von *Roth* wieder, auf welcher ihre Vertheilung in der Lendenanschwellung eines 2jährigen Kindes zu verfolgen ist, welches 11 Monate nach Beginn des Leidens an Rachendiphtherie verstorben war (vergl. Fig. 55).

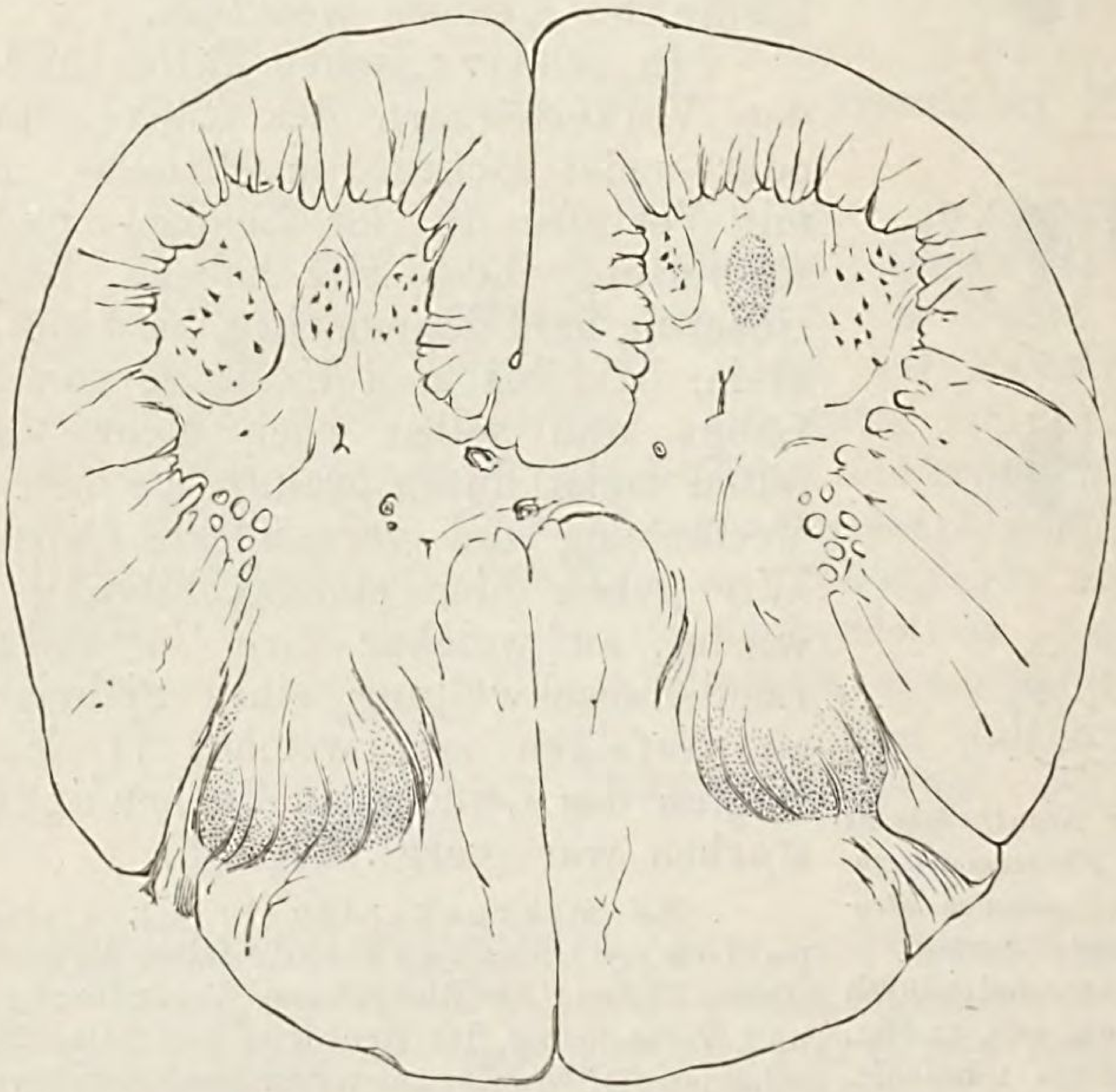
Bei mikroskopischer Untersuchung der poliomyelitischen Herde fallen sofort ungewöhnlich starke Füllung der Blutgefässe, Veränderung ihrer Wände und Vermehrung der Neuroglia auf. Die Blutgefässe erscheinen stellenweise aneurysmatisch erweitert, Ihre Wände sind auffällig reich an Kernen, theilweise auch streifig verdickt. In den adventiellen Lymphscheiden findet man Fettkörnchen, Fettkörnchenzellen und farblose Blutkörperchen, selten Haematoidin. Auch auf der Aussenwand der Blutgefässe haben sich nicht selten Fettkörnchenzellen angesammelt. Dieselben beobachtet man ausserdem mehr oder minder zahlreich in den myelitischen Herden vertheilt. *Leyden* vermisste sie in einem Falle vollkommen, doch fanden sich hier eigenthümlich epithelioide Zellen, welche *Leyden* genetisch mit Fettkörnchenzellen für identisch hält. Die Neuroglia hat an Umfang zugenommen und ist sehr reich an zelligen Elementen. Die Ganglienzellen in den Vorderhörnern sind zerstört und theilweise untergegangen, in manchen findet man Vacuolen. Auch die von den Vorderhörnern des Rückenmarkes ausstrahlenden und sie durchsetzenden Nervenfasern lassen Schwund und Untergang erkennen.

Nach *Charcot* fängt die Poliomyelitis acuta anterior in den Ganglienzellen an, man hat es also mit einer Art von parenchymatöser Myelitis zu thun, Andere aber verlegen den Ausgang der Entzündung in das Bindegewebe (Myelitis interstitialis) und lassen die Ganglienzellen erst in secundärer Weise erkranken, noch Andere behaupten, dass interstitielle und parenchymatöse Entzündung neben einander verläuft und von

einander unabhängig ist. Jedenfalls bekommt man, wie die nach *Charcot* wiedergegebene Figur zeigt, mitunter Herde zu sehen, welche sich allein auf einzelne Ganglienzellengruppen beschränken (vergl. Fig. 56).

In Fällen, welche Jahre lang bestanden haben, zeichnen sich die myelitischen Herde durch Verhärtung, Sclerose aus. Zugleich ist das betreffende Horn atrophisch und verschmächtigt und oft haben auch die gleichseitigen Rückenmarksstränge an Umfang ab-, an Consistenz zugenommen (vergl. Fig. 57). Bei mikroskopischer Untersuchung vermisst man oft auf sehr weite Strecken Ganglienzellen in den Vorderhörnern, oder vorhandene erscheinen gelb pigmentirt, geschrumpft oder amyloid entartet, auch sclerotisch gebläht (*Rosenthal*).

Fig. 56.



Acute spinale atrophische Kinderlähmung.
Querschnitt durch die Lendenschwellung des Rückenmarkes. Im rechten Vorderhorne die mittlere Ganglienzellengruppe geschwunden und sclerosirt. Vergr. circa 10fach. Nach Charcot.

Zuweilen haben sich poliomyelitische Herde in cystische Räume umgewandelt und man bekommt es mit einer mit Flüssigkeit erfüllten Höhle zu thun, die mehr oder minder reichlich von einem bindegewebigen Maschennetze durchzogen ist.

Nicht selten treten auch in den Seiten-, mitunter selbst in den Vordersträngen des Rückenmarkes degenerative Veränderungen ein. In einzelnen Fällen waren auch die *Clarke*'schen Säulen erkrankt.

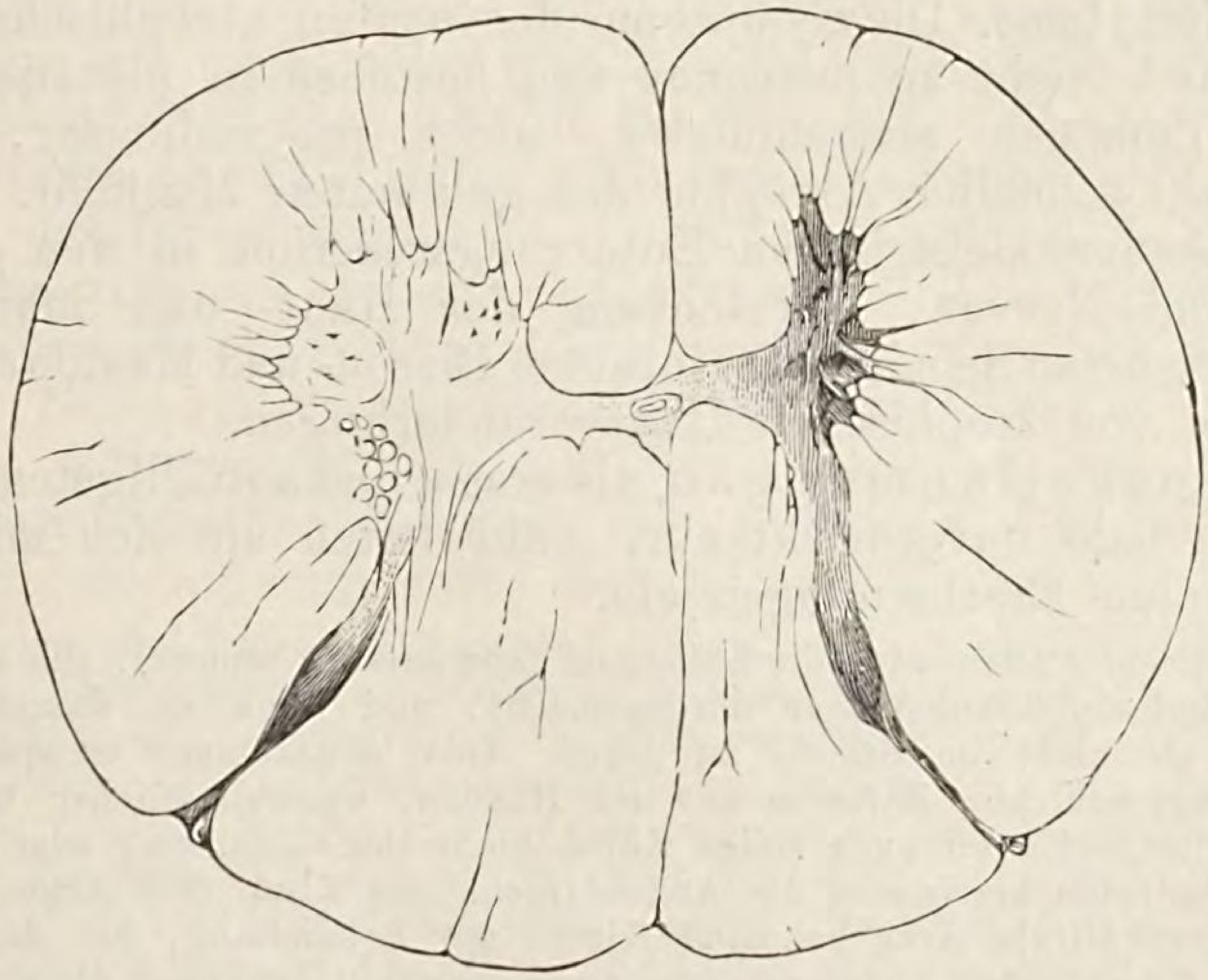
Während die Hinterhörner des Rückenmarkes geringe oder meist gar keine Veränderungen zeigen und die hinteren Rückenmarkswurzeln immer unversehrt bleiben, werden an den vorderen Rückenmarkswurzeln, soweit sie dem erkrankten Rückenmarksabschnitte zugehören, atrophische Veränderungen bemerkt. Die

Wurzeln erscheinen hier verdünnt, grau durchscheinend und lassen bei mikroskopischer Untersuchung Schwund der Nervenfasern und Zunahme des interstitiellen Bindegewebes erkennen.

Auch in den peripheren Nerven kommen die gleichen Veränderungen vor.

Die zugehörigen Muskeln erscheinen oft auffällig blassroth, so dass sie an das Aussehen von Lachs- oder Froschfleisch erinnern. In späterer Zeit zeichnen sie sich mitunter durch braunrothe Farbe aus, ähnlich dem Aussehen falben Herbstlaubes. Bei mikroskopischer Untersuchung erkennt man anfänglich Verschmälerung der Fasern und Zunahme der Sarkolemmkerne (*Leyden* fand mitten unter atrophischen Muskelfasern auch vereinzelte hypertrophische), an einzelnen finden sich auch Zerklüftungen, der bekannten *Zenker*'schen Typhus-

Fig. 57.



Acute spinale atrophische Kinderlähmung.
Querschnitt aus dem Halstheile des Rückenmarkes. Rechtes Vorderhorn atrophisch und sclerosirt, die weissen Rückenmarksstränge auf der betreffenden Seite verschmälert. Während des Lebens Lähmung des rechten Armes. Tod im 50. Jahre nach eingetretener Lähmung. Vergr. circa 10fach. Nach Charcot.

degeneration der Muskeln gleichend. Später verwischt sich die Querstreifung mehr und mehr, und es treten Fettkörnchen auf. Das interstitielle Bindegewebe nimmt an Umfang zu und wird kernreich. In manchen Fällen kommt es in ihm zur Entwicklung sehr reichlichen Fettgewebes, welches zuweilen so überhand nimmt, dass das gesammte Muskelvolumen nicht geschwunden, sondern vermehrt erscheint. Derartige Muskeln machen mitunter auf der Schnittfläche den Eindruck eines zusammenhängenden Fettklumpens, auf dem man nur vereinzelte blasse Streifen relativ gut erhaltenen Muskelgewebes erkennt. In anderen, nicht seltenen Fällen fehlt Verfettung fast vollkommen, dafür sind die Muskeln in dünne, bindegewebige, sehnenartige Stränge verwandelt. *Déjérine* fand in einem Falle vollkommene

Atrophie der intermuskulären Nerven mit Kernwucherung in den *Schwann*'schen Scheiden.

Der Panniculus adiposus fällt an den gelähmten Gliedern meist durch ungewöhnlich reichliche Entwicklung auf. Dagegen nehmen die Gefässe an der Atrophie Theil und auch Bänder, Fascien und Knochen sind verdünnt und atrophisch. Die Knochen sind von geringer Dicke, namentlich gilt dies für die compacte Substanz und mitunter so biegsam und brüchig, wie bei Osteomalacie. Sehr häufig sind ihre Vorsprünge für die Muskel- und Sehnenansätze nur wenig entwickelt, ihre Gelenkflächen usurirt oder misstaltet.

Die inneren Organe zeigen nichts Eigenthümliches. *Sander* beschrieb in einem Falle eine geringe Entwicklung der Centralwindungen des Gehirnes (Hemmungsbildung wegen Nichtgebrauches der gelähmten Gliedmaassen?), doch war hier das Leiden mit Idiotismus vergesellschaftet.

III. Symptome. Die Symptome der acuten atrophischen Kinderlähmung sind leicht zu erkennen und bestehen in plötzlichem Auftreten vollkommen ausgebildeter, nicht progredienter, schlaffer Lähmungen, schneller Atrophie der gelähmten Muskeln, schneller Ausbildung der elektrischen Entartungsreaction in den gelähmten Muskeln und Nerven, Vernichtung der Haut- und Sehnenreflexe, dabei unversehrter Sensibilität, intacter Blasen- und Mastdarmfunction und Fehlen von trophischen Hautveränderungen.

Die Muskellähmungen, als erstes und auffälligstes Symptom, stellen sich bald unvermerkt ein, bald leiten sie sich mit febrilen und cerebralen Erscheinungen ein.

In manchen Fällen wird die Lähmung ganz zufällig bemerkt. Die Kinder haben vielleicht irgend ein Krankenlager durchgemacht, und wenn sie dasselbe verlassen wollen, sind sie nicht im Stande zu gehen. Oder anscheinend zu spätes Erlernen des Gehens, ungeschicktes Zufassen mit den Händen', ausschliesslicher Gebrauch nur einer Extremität, mitunter auch eisige Kälte, blaurothe Verfärbung oder Contracturen an den Extremitäten bestimmen die Angehörigen, das Kind dem Arzte zuzuführen. Wohl jeder beschäftigte Arzt bekommt Kinder zur Behandlung, bei denen die Umgebung über Krank- oder Nichtkranksein noch schwankt, während die oberflächlichste ärztliche Untersuchung schwere Lähmungen und Difformitäten erkennen lässt und Vieles dafür spricht, dass die Krankheit bereits lange Zeit bestanden hat. Besonders leicht kann der Anfang der Krankheit bei Säuglingen übersehen werden. Schon seltener ereignet sich das bei Kindern, die bereits gehen können und sich selbstständig bewegen. Oft wird die Angabe gemacht, die Kleinen hätten sich gesund und munter zu Bett gelegt und am Morgen beim Erwachen seien sie gelähmt gewesen. In anderen Fällen treten urplötzlich oder nachdem einige Tage allgemeines Unwohlsein, Abgeschlagenheit, Appetitmangel, unruhiger Schlaf, Zähneknirschen und Aehnliches vorausgegangen sind, epileptiforme Krämpfe ein. Die Kinder verlieren das Bewusstsein, verfallen in convulsive Zuckungen, sind mitunter in Schweiss gebadet und fiebern hoch. Die Krämpfe können eine oder mehrere Stunden währen, wiederholen sich in selteneren Fällen in bestimmten Pausen und werden oft für Zahnkrämpfe gehalten. Gehen sie vorüber, so fällt sofort Schwäche oder Lähmung der Muskeln auf, in anderen Fällen freilich entgehen diese Veränderungen, doch kann man durch eine eingehende Anamnese häufig noch den geschilderten Gang der Ereignisse nachträglich herausbekommen. Mitunter treten heftiger Durchfall, Erbrechen oder anginöse Beschwerden ein.

Das Fieber kann den Krampfzustand Tage lang überdauern. Bald hält es einen, zwei oder drei Tage an, seltener zieht es sich fast über eine Woche und selbst darüber hinaus hin. Seine Höhe schwankt zwischen 39—40° C.

Man hat mehrfach versucht, Fieber und Krämpfe in genetischen Zusammenhang miteinander zu bringen, da aber Krampfzustände bestehen, auch wenn das Fieber gar nicht sehr bedeutend ist und die erhöhte Körpertemperatur den Krampfzustand nicht

selten überdauert, so sind wir geneigt, in erster Linie eine Hyperaemie der Krampf- oder Rindencentren verantwortlich zu machen, die sich gleichzeitig mit der Hyperaemie des Rückenmarkes ausbildet.

Die Lähmung betrifft bei weitem häufiger die unteren als oberen Extremitäten, am häufigsten die linke untere Extremität. Oft besteht Paraplegie der unteren Extremitäten. Zuweilen sind Arm und Beine einer Körperhälfte gelähmt (Hemiplegia spinalis), oder es kommt der Arm auf der einen, das Bein auf der anderen Seite an die Reihe, nur selten sind beide oberen Extremitäten allein betroffen (Paraplegia cervicalis). Auch Rumpf-, Rücken-, Schulterblattmuskeln, seltener die Halsmuskeln nehmen zuweilen an der Lähmung Theil. Ganz ausnahmsweise kommen die Gesichtsmuskeln an die Reihe, wie das *R. Volkmann* in einem Falle (halbseitige Gesichtsatrophie) sah, auch *Seguin* beschreibt eine Beobachtung, in welcher der M. temporalis betroffen war. Es handelt sich am Anfange häufig um eine Lähmung sämmtlicher Muskeln einer Extremität, aber in den nächsten Tagen und Wochen geht ein Theil der Lähmungen nach und nach vollkommen oder fast vollkommen zurück, während sie in anderen Muskeln bestehen bleibt. Offenbar betrifft die dauernde Lähmung diejenigen Muskeln, deren Ganglienzellen vollkommen zerstört sind, während es sich in den Ganglienzellen der vorübergehend gelähmten Muskeln vielleicht nur um ein transitorisches entzündliches Oedem handelte. Die transitorische Lähmung nennt man temporäre Lähmung (*Kennedy*). In besonders glücklichen, aber leider seltenen Fällen gehen sämmtliche Lähmungen mit der Zeit zurück, so dass das Leiden zur spontanen Heilung gelangt. Die gelähmten Glieder erscheinen vollkommen schlaff und lassen sich leicht hin- und herbewegen.

Wenn man die Verbreitung der Lähmungen genauer verfolgt, so kommt man zu dem Ergebnisse, dass bestimmte Muskelgruppen besonders häufig und in immer wiederkehrenden Gruppirungen betroffen werden. Es deutet diese Erscheinung darauf hin, einmal dass bestimmte Abschnitte im Rückenmarke von der Erkrankung mit Vorliebe befallen werden, und dass andererseits an diesen Stellen spinale Centren für bestimmte Muskelgruppen dicht bei einander liegen. Besonders eingehend hat *E. Remak* diese Verhältnisse verfolgt. Er unterscheidet an den oberen Extremitäten zwei Typen: *a)* den Oberarmtypus, gebildet von den Musculi deltoideus, biceps, brachialis internus und den Supinatoren, *b)* den Vorderarmtypus, der meist die Extensoren betrifft, und sich durch Unversehrtheit der Supinatoren auszeichnet. Wahrscheinlich liegt das Centrum der Extensoren und Flexoren des Vorderarmes im Rückenmarke relativ weit auseinander, ersteres in der mittleren Partie der Halsanschwellung (4 und 5 Cervicalwurzeln), letzteres tiefer (8 Cervical- und Dorsalnerv). An den unteren Extremitäten bleibt bei Lähmung im Gebiete des Nervus cruralis meist der Musculus sartorius frei, während bei Lähmung des Musculus quadriceps femoris der Musculus tibialis anticus nicht selten mitergriffen wird, der wieder bei spinaler Paralyse im Bereiche des Nervus peroneus meist verschont ist. Auch diese Erscheinung deutet auf eine eigenthümliche Vertheilung der Muskelcentren im Rückenmarke hin. Nach *Kahler & Pick* kommt das Rückenmarkscentrum für die Wadenmuskulatur in der Nähe der 4. und 5. Dorsalwurzel zu liegen.

Sehr wichtige und bemerkenswerthe Veränderungen bietet das elektrische Verhalten der gelähmten Muskeln und Nerven dar. Dasselbe gleicht vollkommen den Erscheinungen, welche bei Besprechung der peripheren Facialislähmung geschildert worden sind; handelt es sich doch auch hier wie dort um gleiche anatomische Verhältnisse, d. h. um eine degenerative Atrophie in Muskeln und Nerven. Man bekommt es also mit den Erscheinungen der Entartungsreaction zu thun (vergl. Bd. III, pag. 10).

Am frühesten sind diese Erscheinungen freilich nur mit dem faradischen Strome von *Duchenne de Boulogne* verfolgt worden, eine eingehendere Untersuchung mit dem galvanischen Strome stellte zuerst *Salomon* an, aber wesentlich vervollkommnet hat erst *Erb* unsere Kenntnisse. Die elektrischen Erregbarkeitsveränderungen treten bereits wenige Tage nach der Entwicklung der Lähmung ein. *Duchenne* konnte sie in einem Falle fast von Anfang an verfolgen, sie bestanden hier zwar am dritten Krankheitstage noch nicht, traten aber am fünften deutlich hervor.

Die gelähmten Muskeln sind häufig gegen Druck empfindlich. Auch geben ältere Kinder vor und beim Eintritte der Lähmung Ziehen im Rücken und Schmerzen in den Extremitäten an. Mitunter wird anfänglich Hauthyperaesthesie beobachtet.

In den gelähmten Muskeln bildet sich rapid hochgradige Muskelatrophie aus. Oft kann man dieselbe deutlich von Woche zu Woche verfolgen und mitunter sind bereits nach 6 Monaten die Extremitäten fleischlos und dünn wie ein Stock. Nur dann, wenn sich in den erkrankten Muskeln sehr bedeutende Fettablagerung entwickelt, kann der Muskelschwund maskirt werden, ja! es erscheinen dann die erkrankten Muskeln mitunter ungewöhnlich voluminös. Mehrfach hat man in den atrophischen Muskeln fibrilläre Zuckungen beschrieben.

Im Gegensatz zum Schwunde der Muskeln nimmt der Panniculus adiposus meist ungewöhnlich reichlich zu, so dass es mitunter schwer hält, die dünnen Muskelbäuche durchzufühlen. Die Haut ist meist auffällig kühl, sieht blauroth und marmorirt aus, ist mitunter ödematös und zuweilen auch rissig und stark schuppend oder mit kaltem Schweisse bedeckt. Von manchen Seiten hat man ihr Neigung zu Ulceration und Frostbeulenbildung nachgesagt.

Eingehende Temperaturmessungen an den gelähmten Gliedern hat bereits *J. v. Heine* gemacht, welchem man die ersten neueren Untersuchungen über Kinderlähmung verdankt (1840). Man findet Temperaturunterschiede bis um mehr als 15° C. Nach *Tartière* soll zur Zeit der initialen Fieberperiode das gelähmte Glied um 1—2° C. wärmer, als das entsprechende gesunde sein, erst späterhin tritt eine allmälige Abkühlung ein.

Haut- und Sehnenreflexe sind im Gebiete der Lähmung vollkommen vernichtet, wenn die Lähmung ausgebreitet ist, denn Reflexbewegungen sind nur bei intacten Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes denkbar, da sie die Reflexübertragung im Rückenmarke von den sensibelen Nervenbahnen auf die motorischen vermitteln, bei partiellen Lähmungen können sie — mitunter freilich abgeschwächt — bestehen.

Blase und Mastdarm bleiben unversehrt, höchstens kommt es zu Beginn der Krankheit zu Incontinenz, selten zu Harnverhaltung und Stuhlretardation.

Die atrophischen Veränderungen beschränken sich nicht allein auf die Muskeln, sondern greifen auch auf Knochen, Fascien, Sehnen u. dergl. über. Selbst Verkleinerung des Pulses wird in den gelähmten Gliedern beobachtet. Hat die Krankheit in frühester Jugend begonnen, so bilden oft die Extremitäten oder einzelne Extremitätentheile nur rudimentäre Stummel, weil das Wachsthum zurückbleibt. Die Längendifferenz zwischen gleichnamigen Knochen auf der gesunden und kranken Seite kann bis über 20 Centimeter betragen; in der Regel freilich stellt sie sich als beträchtlich geringer heraus. In einzelnen Fällen hat *Seeligmüller* eine abnorme Verlängerung der Knochen an den gelähmten Gliedern nachweisen können.

Die Krankheit findet ihren Abschluss mit der Entwicklung von Difformitäten. Bei Entstehung derselben concurriren mehrere Momente. In manchen Fällen sind Contracturen der nicht gelähmten Muskeln im Spiele; dieselben werden sich leicht ausbilden, denn wenn die nicht gelähmten Muskeln bei irgend einer Bewegung gebraucht worden sind, so werden sie leicht in der verkürzten Stellung bleiben, weil sie nicht im Stande sind, sich wieder activ zu verlängern und eine passive Dehnung durch die gelähmten Antagonisten fortfällt. Dass aber dieser Entstehungsmodus nicht für alle Fälle gilt, folgt daraus, dass Contracturen mitunter gerade auf Seiten der gelähmten Muskeln zu Stande gekommen sind. Unter solchen Umständen wird besonderes Gewicht darauf zu legen sein, dass die einzelnen Extremitätentheile gemäss der Schwere nach abwärts sinken. Auch kommen noch fehlerhafter Gebrauch der Extremitäten und regelwidrige Belastung der Gelenkenden in Betracht. *Seeligmüller* hat bereits in der vierten Krankheitswoche Contracturen beobachten können.

An den Füssen bekommt man es am häufigsten mit pes equinus oder pes varo-equinus, selten mit pes valgo-equinus oder pes calcaneus zu thun. An den Knien findet man nicht selten genu recurvatum, d. h. die Unterschenkel können weit über die gewöhnliche Stellung nach Vorne gegen den Oberschenkel gebeugt werden. Seltener kommt es zu Contracturen im Hüftgelenke. Auch beruhen oft Scoliose, Lordose, selten Kyphose auf partieller Lähmung der Rückenmuskeln. In manchen Fällen wird durch Contractur des Musculus pectoralis et latissimus dorsi die Beweglichkeit des Schultergelenkes beschränkt. Oder in Folge von Lähmung des Musculus deltoideus kommt es zu einer Art von Schlottergelenk in der Schulter, indem der Oberarm vermöge seiner Schwere nach abwärts zieht, die Gelenkkapsel erschlafft und oft eine tiefe fühl- und sichtbare Rinne zwischen spina scapulae und Oberarmkopf entsteht. Selten beobachtet man Contracturen im Ellenbogengelenke, um so häufiger solche in den Gelenken der Hand und Finger. Oft sind die Phalangen aufgetrieben. Eine Unzahl von Krüppeln, welche an Strassen und Plätzen die Mildthätigkeit in Anspruch nehmen, haben ihre Misstaltung durch Kinderlähmung erworben. Zuweilen suchen sie ihren Gebrechen durch sinnreich erdachte Instrumente abzuhelfen, sich bei Lähmung der Füsse auf Räderwagen und Schemeln fortzubewegen u. Aehnl. m.

Der Anfang der atrophischen Kinderlähmung ist stets acut, nur selten hat sie mehr subacuten Verlauf und entwickeln sich die Lähmungen erst binnen einiger Tage. Mitunter hat man acute Exacerbationen mit nachfolgenden neuen Lähmungen beobachtet. Das Leben ist, wenn überhaupt, nur in den seltensten Fällen gefährdet, und viele Kranken erreichen trotz hochgradigster Lähmungen und Difformitäten ein sehr hohes Alter. In manchen Fällen hat man später noch andere Nervenkrankheiten hinzukommen gesehen, z. B. Tabes dorsalis, progressive Muskelatrophie, multipele Sclerose, Epilepsie, amyotrophische Lateralsclerose und Idiotismus.

IV. Diagnosis. Die Diagnose der Krankheit ist leicht, wenn man sich an die pag. 184 hervorgehobenen Cardinalsymptome hält. Bei der Differentialdiagnose kommen folgende Dinge in Betracht:

a) Progressive Muskelatrophie, doch kommt diese bei Kindern, ausser in der hereditären Form, kaum vor, ausserdem entwickelt sie sich langsam.

b) Pseudohypertrophie der Muskeln. Auch diese bildet sich allmälig heraus und man vermisst Muskelschwund.

c) Spastische Spinalparalyse. Es fehlen in den erkrankten Theilen Muskelschwund und Entartungsreaction der Muskeln, dagegen sind

die Sehnenreflexe, die bei der Kinderlähmung verschwinden oder unverändert bestehen, gesteigert.

d) Entbindungslähmungen. Dieselben bestehen jedoch von Geburt an, meist sind Unregelmässigkeiten bei der Geburt vorausgegangen, auch findet man fast immer Sensibilitätsstörungen.

e) Bei acuter centralen oder transversalen Myelitis, bei Haematomylie und Compressionsmyelitis sind gewöhnlich sensibele Störungen vorhanden, es zeigen sich oft Functionsveränderungen der Blase und des Mastdarmes, trophische Störungen auf der Haut, Erhöhung der Hautreflexe, Fehlen der Entartungsreaction, Muskelatrophie u. A. m. Dazu kommt in vielen Fällen der allmälige Anfang.

f) Multipele degenerative Neuritis ist meist mit Sensibilitätsstörungen verknüpft.

g) Man hüte sich vor Verwechslung mit Hüft- oder Schultergelenksluxation und bei schwächlichen und rachitischen Kindern mit Muskel- und Knochenschwäche.

V. Prognosis. Die Vorhersage ist keine besonders günstige. Zwar droht in der Regel nicht unmittelbare Lebensgefahr, doch ist man nicht im Stande, die Lähmungen rückgängig zu machen und auch Difformitäten lassen sich namentlich dann nicht immer beseitigen, wenn die Kinder zu spät in ärztliche Behandlung treten.

Was die Hoffnung auf wiederkehrende Bewegung in einzelnen Muskeln anbetrifft, so entscheidet darüber das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit (vergl. Bd. III, pag. 10).

VI. Therapie. Die Behandlung richtet sich begreiflicherweise nach den verschiedenen Stadien der Krankheit.

Zur Zeit des initialen Fiebers und der Krampfzustände empfiehlt sich ein warmes Bad von 28° R. und 30 Minuten Dauer mit kalten Uebergiessungen über den Kopf und mit nachfolgender Eisblase auf denselben.

Ist das Fieber geschwunden und die acute Entzündung in der grauen Rückenmarkssubstanz an dem Auftreten von Muskellähmungen manifest geworden, so wende man den *Chapman*schen Eisbeutel an oder lege eine Eisblase auf diejenige Stelle der Wirbelsäule, unter welcher man den Entzündungsherd vermuthet. Auch sind Blutegel, Schröpfköpfe und Derivantien aller Art gebraucht worden, z. B. spirituöse Einreibungen, Blasenpflaster u. dergl. m. Man sorge ausserdem für täglichen Stuhl und verordne zur Resorption des Entzündungsherdes Jodkalium (5:100 3 Male tägl. 1 Kinderlöffel). Auch haben Andere zu gleichem Zwecke Ergotin oder Belladonna in Anwendung gezogen.

Sind die acutesten Erscheinungen vorüber, so benutze man zur weiteren Beförderung der Resorption den galvanischen Strom (grosse Elektroden, zuerst 2—3 Minuten den positiven, dann ebenso lang den negativen Pol über dem Rückenmarksherde). Hat man mehrere Herde zu erwarten, weil vielleicht obere und untere Extremitäten gelähmt sind, so nehme man entweder einen Herd nach dem anderen vor oder stelle über jeden Herd je einen Pol auf und mache nach 2—3 Minuten die Stromwendung.

Auch sind zur Beförderung der Resorption Sool-, Jod-, warme Seebäder, indifferente Thermen, Moor-, Eisenbäder und Kaltwassercuren empfehlenswerth. Desgleichen kann Aufenthalt im Gebirge oder auf dem Lande nutzbringend sein.

Zur Bekämpfung der Lähmung bediene man sich des galvanischen oder faradischen Stromes, letzteren aber nur an solchen Muskeln, die auf den Strom ansprechen. Man muss die Elektroden stark anfeuchten, fest aufsetzen und starke Ströme wählen, um Haut und Panniculus adiposus zu durchdringen. Mehrfach bedienten wir uns gleichzeitig des galvanischen Rückenmarksstromes und der peripheren faradischen Reizung der Muskeln. Man lasse alle 6—8 Wochen Pausen in der elektrischen Behandlung eintreten, da sich sonst leicht nervöse Aufregungen einstellen. Auch hat man gegen die Lähmungen Strychnin subcutan und intern in Anwendung gezogen.

Um die vasomotorischen Veränderungen der Haut zu bekämpfen, sind spirituöse Einreibungen am Platze.

Zur Verhinderung und Beseitigung von Difformitäten sind Gymnastik, Massage, Tenotomie und orthopaedische Instrumente in Gebrauch zu ziehen.

4. Acute, subacute und chronische spinale atrophische Lähmung der Erwachsenen. Poliomyelitis acuta, subacuta et chronica anterior adultorum.

(Acute, subacute und chronische Spinallähmung der Erwachsenen. Acute, subacute und chronische Entzündung der Vordersäulen des Rückenmarkes bei Erwachsenen.)

Die Krankheitsprocesse, um welche es sich im Folgenden handelt, sind mit der acuten atrophischen Kinderlähmung theils identisch, theils innigst verwandt. Sie sind seltene Vorkommnisse, denen man erst in neuester Zeit eine eingehende Beachtung geschenkt hat.

a) Die acute spinale atrophische Lähmung der Erwachsenen entspricht klinisch und anatomisch vollkommen der atrophischen Kinderlähmung und stimmt selbst darin mit ihr überein, dass mehr Männer als Frauen betroffen werden (nach *Müller* kommen auf 34 Männer 13 Frauen). Am häufigsten entwickelt sie sich vor dem 30. Lebensjahre. Als Ursachen werden Erkältungen angegeben, demnächst körperliche Ueberanstrengung und Excesse in Baccho et Venere. Mehrfach hat man das Leiden nach acuten Infectionskrankheiten, bei Frauen namentlich nach Puerperalfieber, entstehen gesehen. Der mitunter angeführte Einfluss von Heredität, Tuberculose und Syphilis wird vielfach nicht ohne Grund in Zweifel gezogen.

Genau so wie bei der atrophischen Kinderlähmung zeigen sich die ersten Symptome in einem fieberhaften Allgemeinleiden, nur fehlen Convulsionen, wahrscheinlich weil der Organismus der Erwachsenen resistenter ist. Die ganze Scene kann mit heftigem Froste beginnen, dem sich hohe Temperatur, Kopfschmerz, Delirien, Benommensein, mitunter auch Erbrechen und Durchfall und oft ein ausgesprochen typhöser Zustand anschliessen. *Bramwell* beschrieb in einem Falle vorübergehende Aphasie. Das Fieber

hält meist länger als bei der gleichnamigen Krankheit der Kinder an, mitunter länger als 2 Wochen, nach *F. Müller* durchschnittlich 7 Tage. Oft klagen die Kranken über Schmerz im Rücken und Ziehen in den Extremitäten.

In wenigen Stunden, zuweilen während einer Nacht, seltener im Verlaufe von mehreren Tagen kommt es zu einer mehr oder minder ausgebreiteten schlaffen Lähmung. Dieselbe kann sich auf einzelne Muskelgruppen einer Extremität, auf eine ganze Extremität beschränken, paraplegisch, hemiplegisch oder gekreuzt auftreten und auch Schulter-, Rumpf-, Rückenmuskeln betreffen, dehnt sich aber nur selten auf die Halsmuskeln, fast nie auf die Muskeln des Gesichtes aus. In vereinzelten Fällen kamen die Athmungsmuskeln an die Reihe und endete dann die Krankheit tödtlich durch Erstickung.

In einzelnen günstig verlaufenden Beobachtungen gingen die Lähmungen binnen der nächsten Wochen und Monate allmälig vollkommen zurück, temporäre Lähmung, in anderen fand nur in verzeinzelten Muskeln ein völliges oder fast völliges Verschwinden der Lähmung statt, während andere total gelähmt oder doch stark paretisch blieben. Die gelähmten Muskeln sind oft auf Druck empfindlich und verfallen rapider Atrophie. Dazu kommt die charakteristische Veränderung der elektrischen Erregbarkeit, wie sie bei der spinalen Kinderlähmung beschrieben würde. Da es sich um erwachsene Personen mit ausgebildeten Knochen und festen Gelenken handelt, so kommen zurückbleibendes Knochenwachsthum und Erschlaffung der Gelenke wie bei Kindern nicht vor, dagegen bilden sich wie bei Kindern Contracturen der Muskeln und — wenn auch geringere — Difformitäten aus. Die Haut ist an den gelähmten Theilen kalt, oft blauroth verfärbt, nicht schwitzend oder auch ödematös. Ihre Sensibilität ist erhalten, nur bei Beginn des Leidens stellen sich öfter Paraesthesien und selbst Hauthyperaesthesien ein, es kommen auf ihr keine trophischen Störungen vor. Die Reflexerregbarkeit ist bei totaler Lähmung einer Extremität aufgehoben, sonst vermindert oder unverändert. Blase und Mastdarm functioniren normal, zuweilen besteht anfänglich Blasenlähmung. Die Geschlechtsthätigkeit bleibt erhalten.

Die Prognose ist rücksichtlich von Lebensgefahr meist gut, obschon die Möglichkeit eines acuten tödtlichen Ausganges gegeben ist. Ueber anatomische Veränderungen, über Diagnose und Therapie gilt das bei der atrophischen Kinderlähmung Gesagte.

b) Die subacute und chronische spinale atrophische Lähmung Erwachsener kommt im Gegensatz zu der acuten Form gewöhnlich in höherem Alter, meist zwischen dem 30.—50. Lebensjahre vor. Erst in letzter Zeit hat sie *Erb* auch bei einem sechsjährigen Kinde beobachtet. Mitunter lassen sich keine sonderlichen Schädlichkeiten ausfindig machen, in anderen Fällen sind Erkältungen oder die für die acute Lähmung aufgeführten Momente im Spiele. *E. Remak* hat eingehend gezeigt, dass auch Bleiintoxication einen Grund für das Leiden abgeben kann.

Die Krankheit nimmt in der Regel einen allmäligen Anfang, ohne dass es zu schwerer Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens kommt. Die Patienten ermüden leicht beim Gehen, das Gehen wird mehr und mehr erschwert und schliesslich tritt ausgesprochene Lähmung auf. In der Regel beginnt letztere an den unteren Extremitäten, späterhin geht sie längs des Rumpfes

auf die oberen über (aufsteigender Typus), seltener ist der Gang der Lähmung umgekehrt (absteigender Typus. *Duchenne*). Aber es kann auch vorkommen, dass sich die Lähmung auf einzelne Muskelgruppen, eine oder einzelne Extremitäten beschränkt. Am häufigsten beginnt sie in den Streckern des Unterschenkels und auch an den Armen werden gewöhnlich zuerst die Strecker der Unterarme befallen. Was die subacute und chronische atrophische Lähmung vor der acuten auszeichnet, ist das allmälige Fortschreiten der Krankheit von einer Muskelgruppe auf die andere. Je nachdem sich dasselbe in wenigen Wochen oder in Monaten und Jahren (1—4) vollzieht, hat man es mit der subacuten oder chronischen Krankheitsform zu thun. Nicht selten kommen auch die Muskeln des Nackens an die Reihe. Ja! es geht die Lähmung auf die Nervenkerne in der Medulla oblongata (bulbus medullae spinalis) über, es stellen sich bulbäre Symptome ein (Sprach-, Schlingbeschwerden, Respirationsstörungen u. s. f.), und es erfolgt durch Erstickung, Schluckpneumonie u. Aehnl. der Tod.

Der Charakter der Lähmung ist (abgesehen von den progredienten Eigenschaften) derjenige der acuten atrophischen Lähmung. Es besteht also immer schlaffe Lähmung. Im Verlaufe von Wochen oder Monaten kann die Lähmung zurückgehen und vollkommene Heilung erfolgen, temporäre Lähmung, oder in anderen Fällen bildet sich nur ein Theil der Lähmungen zurück, während in anderen Muskeln schnelle und hochgradige Atrophie Platz greift. Daran können sich Contracturen und bretthalte sehnige Beschaffenheit der Muskeln schliessen. Die elektrische Erregbarkeit entspricht den für die atrophische Kinderlähmung dargelegten Verhältnissen, auch besteht anfänglich erhöhte mechanische Erregbarkeit. In manchen Muskeln kann weitgehende Fettentwicklung die Atrophie der Muskeln verdecken.

Besserung tritt in der Regel in umgekehrter Reihe ein, als die Lähmungen entstanden waren, also zuerst in den Armen, dann in den Beinen, hier bleiben oft die vom Nervus peroneus versorgten Muskeln dauernd gelähmt. In den gelähmten Muskeln kommen fibrilläre Zuckungen vor.

Manche Kranken geben Paraesthesien an, aber die Hautsensibilität ist objectiv unverändert. Zuweilen stellen sich beim Eintritte des Leidens Störungen in der Harnentleerung ein, dieselben gehen späterhin wieder zurück und ist es gerade bezeichnend, dass Blase und Mastdarm unversehrt sind und sich trophische Störungen nicht ausbilden. Nur kommt mitunter Schwellung an den Gelenken und Sehnenscheiden vor. Die Hautreflexe sind erloschen, ebenso die Muskeln und Sehnenreflexe, wenn die Lähmung einer Extremität vollständig ist, sonst können sie vermindert oder unverändert bestehen. In progredienten Fällen tritt nach Verlauf von 1 bis 4 Jahren der Tod ein.

Die Zahl der anatomischen Untersuchungen ist eine sehr beschränkte. Die Autoren stimmen darin überein, dass es sich vornehmlich um Schwund der Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes handelt, auch wird Atrophie in den Ganglienzellen der *Clarke*'schen Säulen und in den Vorderabschnitten der Hinterhörner *(Aufrecht)* angegeben. Manche konnten an der Neuroglia keine Veränderung erkennen, Andere fanden Vermehrung und Kernwucherung, auch Vermehrung der Kerne in den Gefässwänden und Atrophie der aus den Vorderhörnern ausstrahlenden Nervenfasern und vorderen Nervenwurzeln. Auch in den Rückenmarkssträngen kommen degenerative Veränderungen vor, ebenso in den peripheren Nerven und gelähmten Muskeln.

Die Diagnose ist nicht immer leicht, besonders nicht leicht in veralteten Fällen. Von progressiver spinaler Muskelatrophie unterscheidet man die Krankheit dadurch, das bei letzterer die Lähmung der Atrophie vorausgeht, dass die atrophische Lähmung nicht einzelne Abschnitte eines Muskels (fasciculär), sondern dieselben en masse befällt, dass bei progressiver Muskelatrophie die Reflexe erhalten sind, dass die Krankheit langsamer, aber rücksichtlich des Lebens ungünstiger verläuft, dass spontane und künstliche Heilungen nicht vorkommen, auch besteht bei der progressiven Muskelatrophie Entartungsreaction gewöhnlich nur in einzelnen, besonders hochgradig erkrankten Theilen der Muskeln.

Die Unterscheidung von amyotrophischer Lateralsclerose beruht darauf, dass bei letzterer Muskelrigidität, Muskelspasmen und vor Allem erhöhte Sehnenreflexe vorkommen.

Multipele degenerative Neuritis ist mit Sensibilitätsstörungen verbunden. Ob Bleivergiftung im Spiele ist, entscheidet die Anamnese.

Die Prognose ist meist gut quoad vitam, weniger günstig quoad restitutionem ad integrum.

Behandlung wie bei der acuten Krankheitsform, bei Bleilähmung Jodkalium intern und Schwefelbäder.

5. Spinale progressive Muskelatrophie. Atrophia musculorum progressiva spinalis.

(Amyotrophia spinalis progressiva. Poliomyelitis anterior chronica disseminata.)

I. Aetiologie. Die spinale progressive Muskelatrophie ist nicht nur, wie bereits ihr Name andeutet, dadurch gekennzeichnet, dass sie zu einem allmälig fortschreitenden Schwunde willkürlicher Muskeln führt, welche in den oberen Extremitäten den Anfang nimmt, die einzelnen Muskeln zunächst nur stückweise (fasciculär) betrifft, ohne eigentliche Lähmungserscheinungen besteht, ausgenommen eine dem Schwunde von Muskelsubstanz entsprechende Abnahme der Muskelkraft, und sich ohne Störungen der Hautsensibilität und der Functionen von Blase und Mastdarm vollzieht, sondern vor Allem noch dadurch, dass alle diese Veränderungen von einer primären chronischen Erkrankung in den Vordersäulen des Rückenmarkes und hier namentlich der grossen Ganglienzellen abhängig sind.

Erfahrungsgemäss kommt das Leiden in der Regel im vorgerückten Lebensalter und namentlich in der Zeit des 30.—50. Lebensjahres zur Entwicklung. Zwar liegen auch Angaben vor, nach denen man bereits in den Kinderjahren die ersten Anfänge der Krankheit beobachtet haben will, und namentlich gilt das für solche Fälle, in denen man sich die Krankheit innerhalb gewisser Familien von Generation zu Generation forterben sah, doch neigt man neuerdings dazu, in diesen Fällen keine typische und spinale Form von progressiver Muskelatrophie zu erblicken, sondern sie als eine äusserlich sehr ähnliche Krankheit, ihrem eigentlichen Wesen nach aber als eine primäre Erkrankung der Muskeln selbst bei Unversehrtheit des Rückenmarkes aufzufassen. Wir werden daher

Beobachtungen dieser Art als juvenile Muskelatrophie oder Dystrophia musculorum progressiva (*Erb*) unter den Krankheiten der Muskeln in einem späteren Abschnitte besprechen.

Vielfach wird Heredität als Krankheitsursache angegeben, jedoch betrifft das vorwiegend die juvenile progressive Muskelatrophie, die man neuerdings von der spinalen Form trennt.

Oft hängt die Krankheit mit Ueberanstrengung ganz bestimmter Muskeln und Muskelgruppen zusammen, daher kein Wunder, dass man dem Leiden unter der niederen arbeitenden Bevölkerung am häufigsten begegnet.

In anderen Fällen wird Verletzung oder Erkältung als Ursache der Krankheit beschuldigt, Gleiches gilt von Onanie und geschlechtlichen Ausschweifungen überhaupt.

Mitunter will man das Leiden nach Infectionskrankheiten (Masern, Scharlach, Pocken, Choleratyphoid, acutem Gelenkrheumatismus, Abdominaltyphus, Puerperalfieber, nach *Johnsen & Clarke* selbst nach der Vaccination, auch nach Syphilis) entstehen gesehen haben, doch liegen wohl hier Verwechslungen mit Muskellähmungen und Atrophie in Folge von Myelitis, Neuritis oder Veränderungen in den Muskeln selbst vor. Auch gilt das Gleiche für die schädlichen Wirkungen des Bleies und Arsens.

Die spinale progressive Muskelatrophie kommt bei Männern häufiger als bei Frauen vor, wohl deshalb, weil sich erstere gewissen Schädlichkeiten besonders oft aussetzen.

II. Symptome. Muskelabmagerung und im Anschlusse daran Muskelschwäche stellen sich ganz allmälig ein. Da dieselben der Regel nach in den Musculi interossei, und in der Muskulatur des Thenar und Hypothenar beginnen, so pflegen die Kranken über Schwerbeweglichkeit und Steifigkeit in den Fingern und über Behinderung bei feineren Bewegungen, wie sie bei Schreiben, weiblicher Handarbeit, Clavier- und Violinspiel und Aehnlichem erforderlich sind, zu klagen. In der Kälte nehmen die Bewegungsstörungen zu, während sie in der Wärme und daher auch beim Reiben der Muskeln oft beträchtlich geringer werden. Bei indolenten Personen freilich können sich weitgehende Veränderungen ausgebildet haben, ehe sie sich an den Arzt wenden.

Noch kürzlich untersuchte ich eine Dirne vom Lande, welche seit zwei Jahren an einem Gelenkleiden in den Hüften erkrankt sein wollte, während die Untersuchung hochgradigste Muskelatrophie an Armen und desgleichen bereits vorgeschrittene Erkrankung in den Beinen ergab. Ein Arzt war bisher niemals zu Rathe gezogen worden.

Bei einem Herrn aus der höheren Gesellschaft wurde ich vor einiger Zeit zur Consultation zugezogen, der auf dem Bahnhofe hingestürzt war und angeblich einen Schlaganfall davongetragen hatte. Es handelte sich aber bei ihm um hochgradige progressive Muskelatrophie der Extremitäten. Nach 9 Monaten Hinzutreten bulbärer Erscheinungen und 6 Monate später plötzlicher Tod.

Nach *Eulenburg* soll mit zuerst der Musculus interosseus primus s. externus ergriffen werden. Abmagerung der Musculi interossei verräth sich dadurch, dass die Spatia interossea auf dem Handrücken tief eingesunkene Gruben (vergl. Fig. 58 u. 59) darstellen. Der abgemagerte Daumen- und Kleinfingerballen erscheint nicht mehr rundlich, sondern abgeplattet, und man erreicht leicht die unter der Haut liegenden Knochen (vergl. Fig. 60 u. 61). Dazu gesellen sich noch absonderliche Stellungen der Finger. Am Daumenballen

werden meist zuerst die Musculi adductor et opponens pollicis von Atrophie und Schwäche betroffen, es fallen also die entsprechenden Daumenbewegungen aus. Durch Uebergewicht der Extensoren und

Fig. 58.

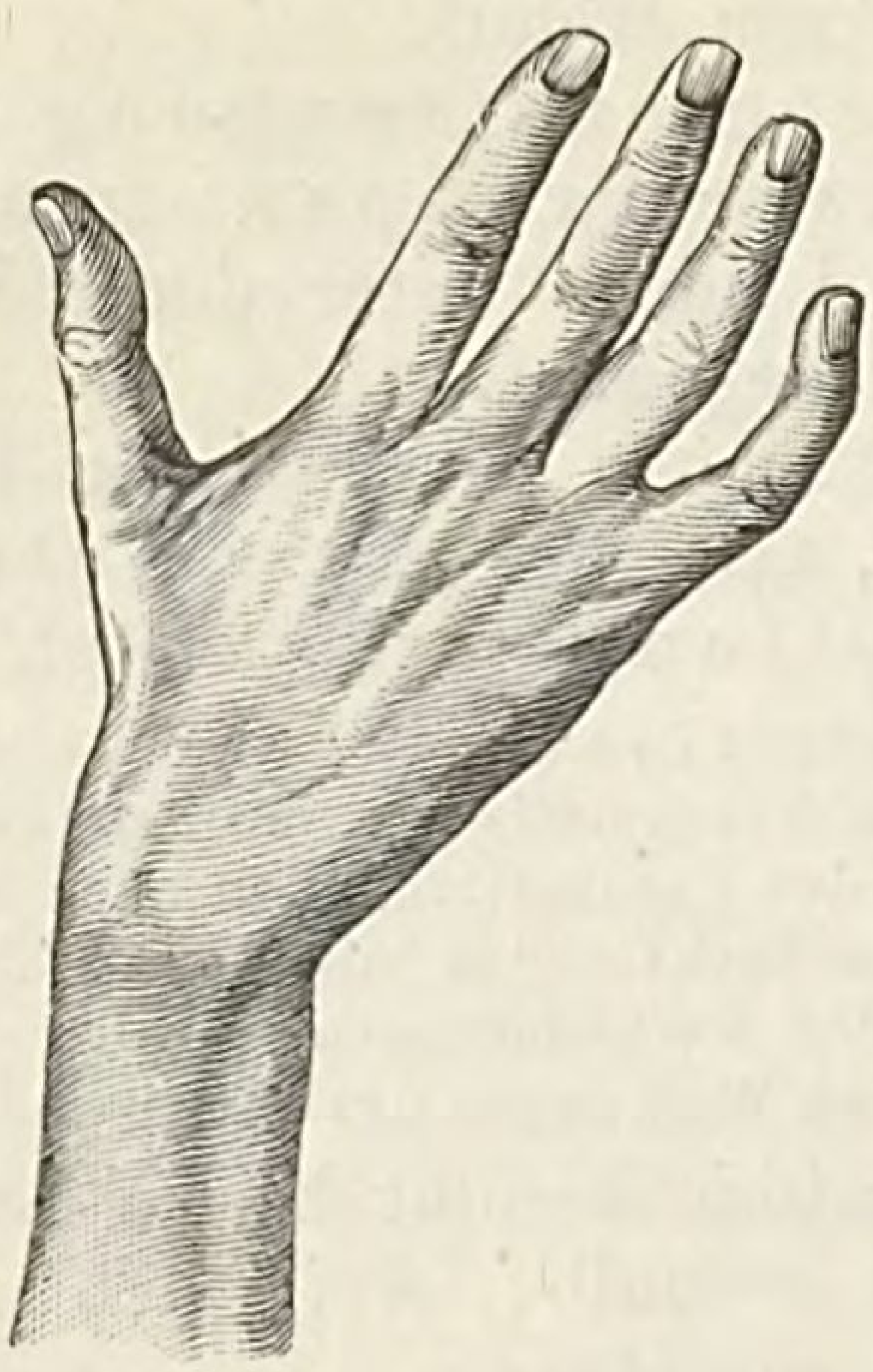


Fig. 59.



Handrücken mit eingesunkenen Spatia interossea bei progressiver Muskelatrophie einer 34jährigen Frau. Fig. 58 rechte, Fig. 59 linke Hand. Eigene Beobachtung. (Züricher Klinik.)

Abductoren des Daumens bekommt letzterer eine dauernd abstehende und dorsalwärts flectirte Haltung und die Gestalt der Hand nimmt eine Form an, welche man nicht unpassend als Affenhand bezeichnet hat. Abmagerung und Schwäche in den Musculi interossei führen

Fig. 60.

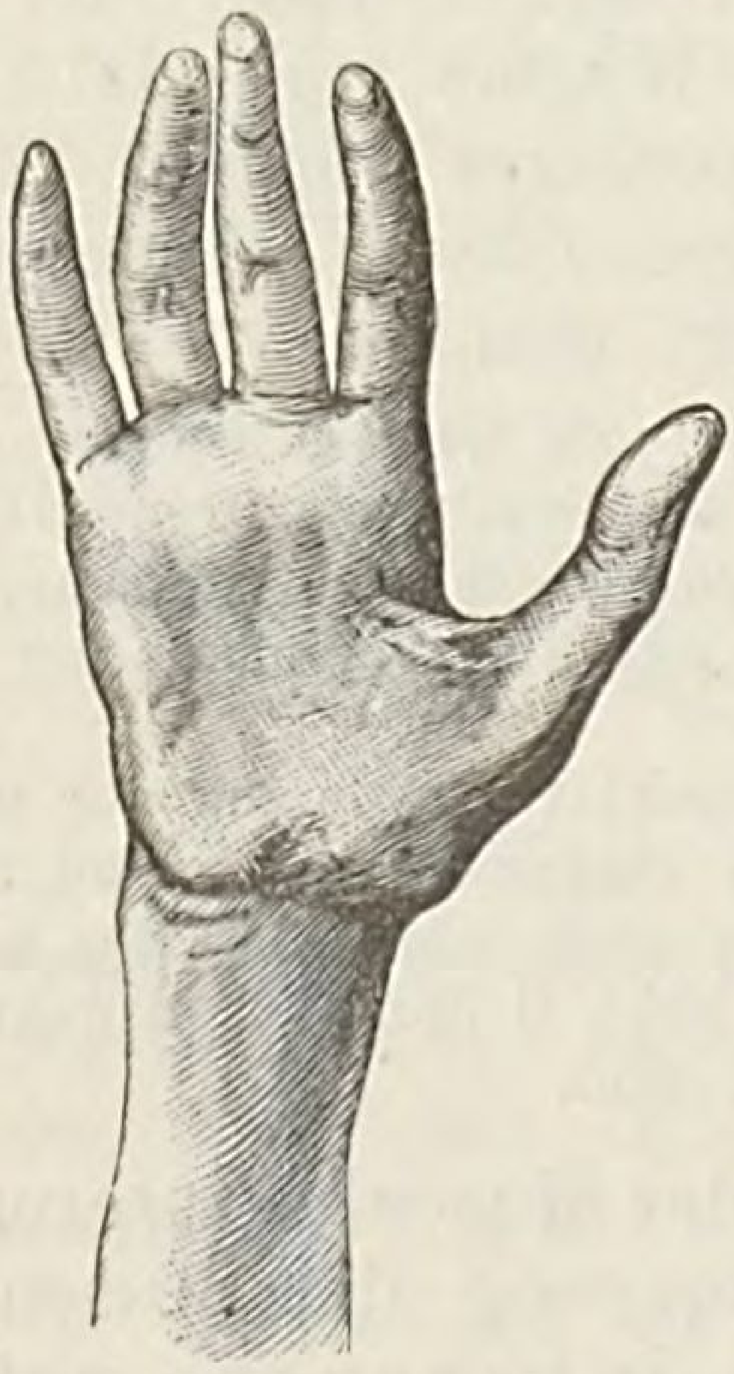


Fig. 61.



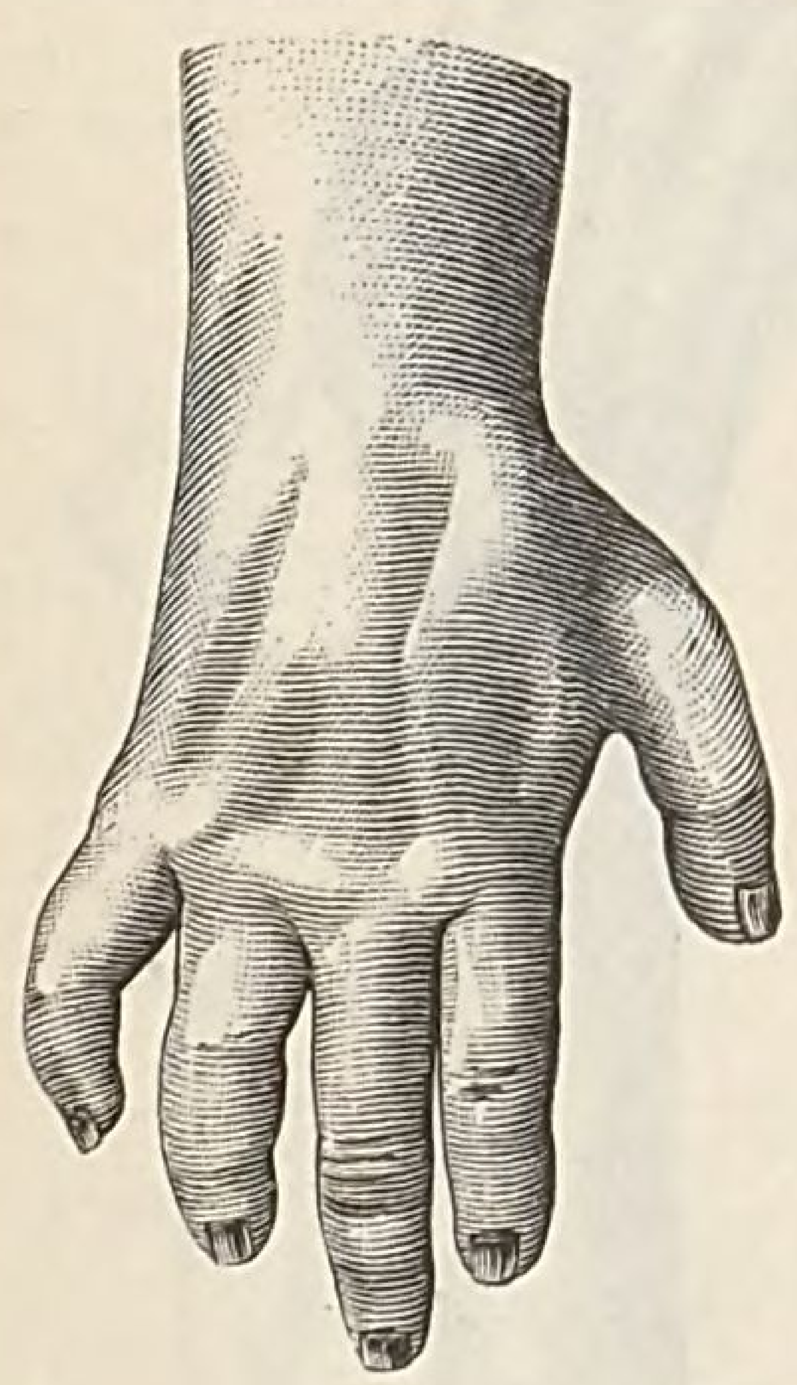
Handteller mit geschwundenem Daumen- und Kleinfingerballen. Dieselbe Frau. Fig. 60 rechte, Fig. 61 linke Hand.

zur Entwicklung der Klauen- oder Krallenhand, welche durch Uebergewicht der Musculi lumbricales entsteht und bei der die Grundphalangen der Finger dorsalwärts hyperextendirt sind, während die

zweiten und dritten Phalangen stark volarwärts gebeugt erscheinen. Nicht etwa, dass die Klauenhand für progressive Muskelatrophie charakteristisch wäre, schon deshalb nicht, weil sie nichts Anderes als eine Lähmung der Interossei bedeutet. Sie kommt also auch beispielsweise bei traumatischer Ulnarislähmung vor, doch zeichnet sie sich hier nach *Duchenne* dadurch aus, dass der Mittel- und Ringfinger am stärksten ergriffen zu sein pflegen (vergl. Fig. 62 und 63).

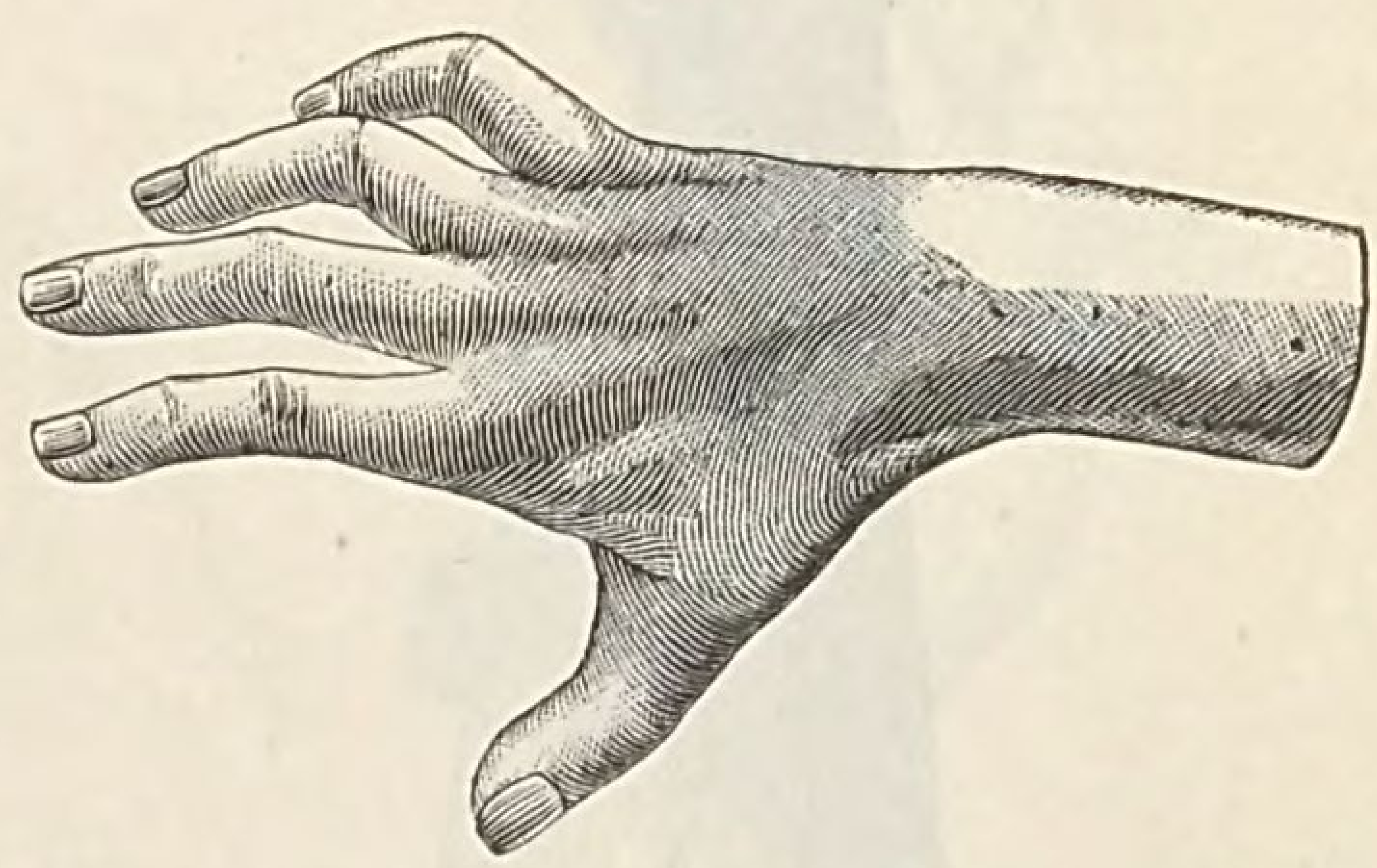
Bildet sich Schwund der Lumbricalmuskeln aus, so tritt Abplattung des ganzen Handtellers ein, der Musculus extensor digitorum hält aber dann noch immer die ersten Fingerphalangen dorsalwärts flectirt. Mitunter springt die Erkrankung von den Muskeln der Hand gleich auf den Musculus deltoideus über. Gerade an diesem Muskel kann man nicht selten besonders deutlich verfolgen, dass nicht die gesammte Muskelmasse en masse zu atrophiren pflegt, sondern dass die Abmagerung nur in jedem Muskel bündelweise vor

Fig. 62.



Klauenhand bei progressiver Muskelatrophie. Nach Duchenne.

Fig. 63.



Klauenhand bei Lähmung der Musculi interossei in Folge von Verletzung des Ulnarnerven.

sich geht. Zuerst kommen namentlich hinteres und mittleres Drittheil des Muskels an die Reihe. Ist der ganze Muskel von Abmagerung ergriffen, so erscheint die Schulter abgeplattet und eckig und die Knochenkanten treten spitz und scharf hervor. Begreiflicherweise leiden darunter die Bewegungen des Oberarmes, und kommen gar noch Abmagerung und Schwäche in den Schulterblattmuskeln hinzu, so hängt der Arm fast wie eine todte Masse an dem Rumpfe herab, die kaum anders als durch plötzliche Drehung und Schleuderbewegung des Gesammtkörpers in pendelnde Bewegung gebracht werden kann.

Bei grosser Nachgiebigkeit der Gelenkbänder kommt es mitunter bei Atrophie des Deltoideus zu Erschlaffung der Gelenkkapsel und Subluxation des Humeruskopfes.

In anderen Fällen schliesst sich an die Erkrankung der Fingermuskeln nicht solche zuerst des Musculus deltoideus, sondern der

Unterarmmuskeln an. Namentlich werden hier die Extensoren ergriffen, nur die Supinatoren bleiben meist frei, die aber wiederum miterkranken, falls die Flexoren des Unterarmes betroffen wurden. Es tauchen also auch hier, ähnlich wie bei Poliomyelitis anterior, gewisse Muskeltypen auf. Die Abmagerung gedeiht nicht selten so hochgradig, dass der Unterarm kaum aus mehr als aus Haut und Knochen zu bestehen scheint und das Spatium interosseum zwischen Ulna und Radius eine tiefe Rinne bildet (vergl. Fig. 64 und 65).

Unter den Muskeln des Oberarmes bleibt am längsten der Musculus triceps brachii verschont, weshalb man die Arme fast immer in gestreckter Haltung antrifft.

Fig. 64.

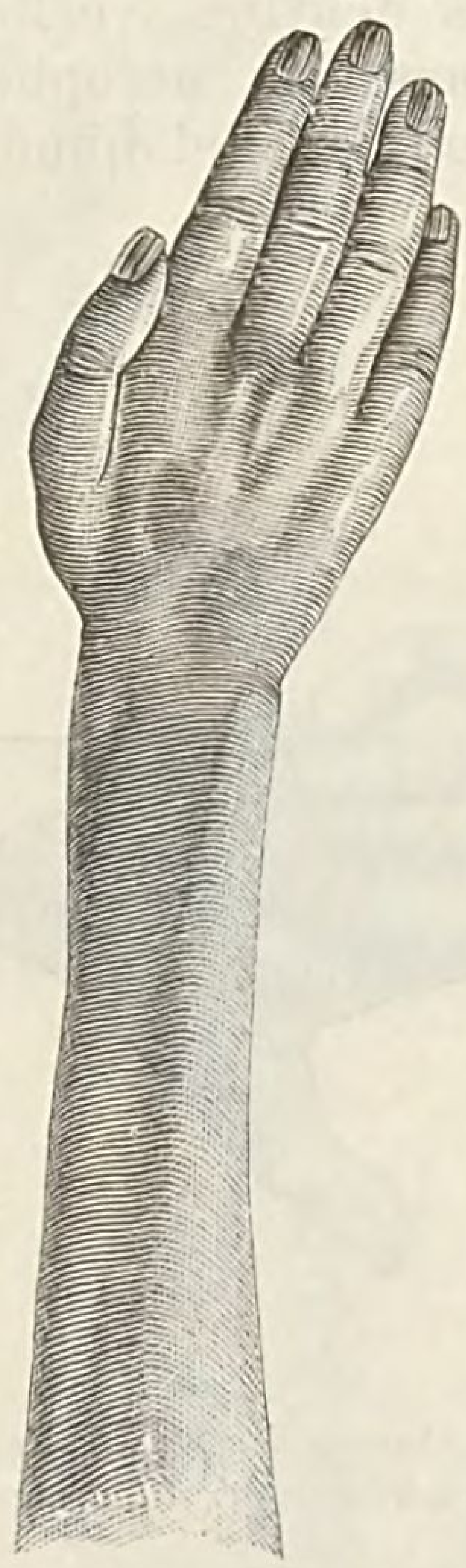


Fig. 65.

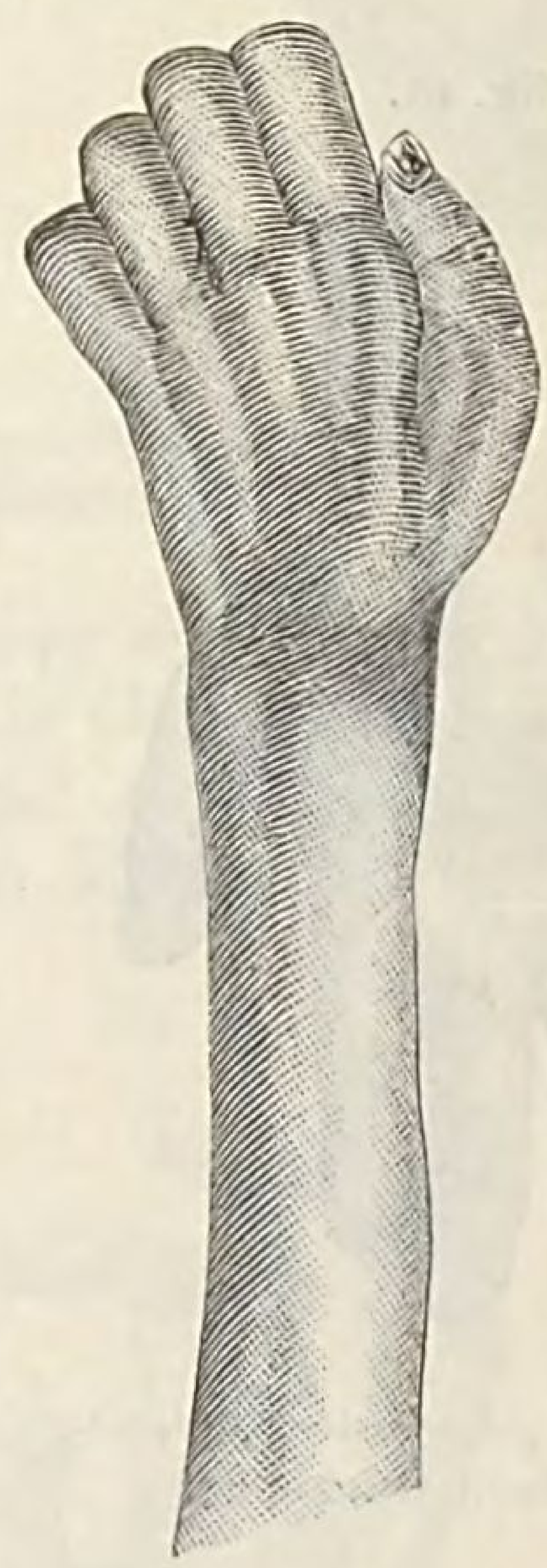


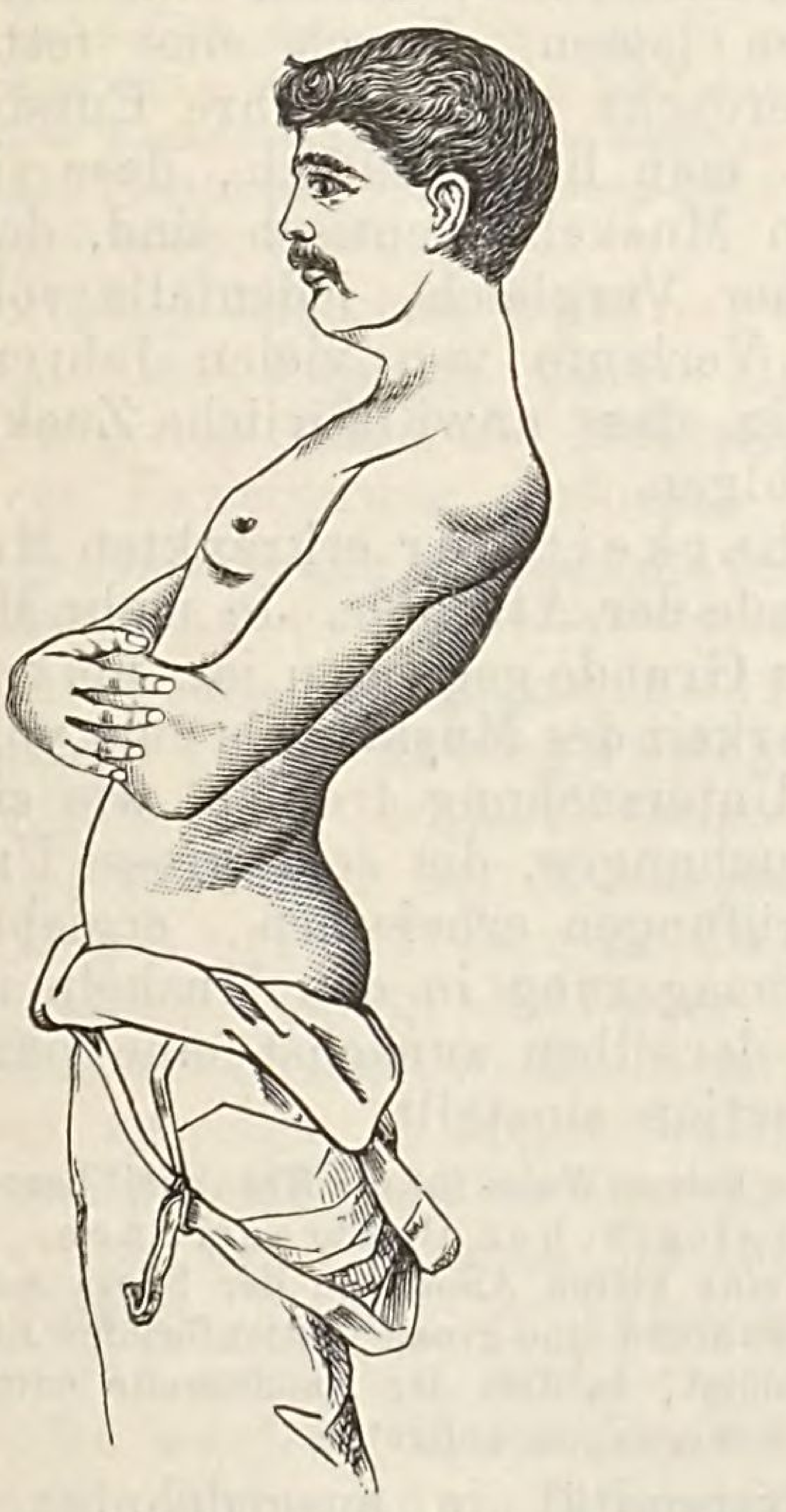
Fig. 64 und 65. *Aussehen von Hand und Vorderarm in zwei Fällen von progressiver Muskelatrophie.* Dorsalseite. Nach Duchenne.

Am häufigsten beginnen die Veränderungen der Muskeln in den Fingermuskeln der rechten Hand, seltener stellen sie sich linkerseits oder auf beiden Seiten zu gleicher Zeit ein. Bemerkenswerth ist, dass in der Mehrzahl der Fälle, nachdem die Muskeln auf einer Körperseite erkrankten, zuerst die gleichnamigen Muskeln auf der anderen an die Reihe kamen, ehe sich der Krankheitsprocess auf höher wie tiefer gelegene Muskelgruppen ausdehnt.

Nimmt man also eine Erkrankung im Rückenmarke als Ursache des Leidens an, so müsste man sich die Vorstellung bilden, dass sich die Processe zuerst auf dem Rückenmarksquerschnitte von einer Seite zur anderen ausdehnen, bevor sie sich der Länge nach ausbreiten.

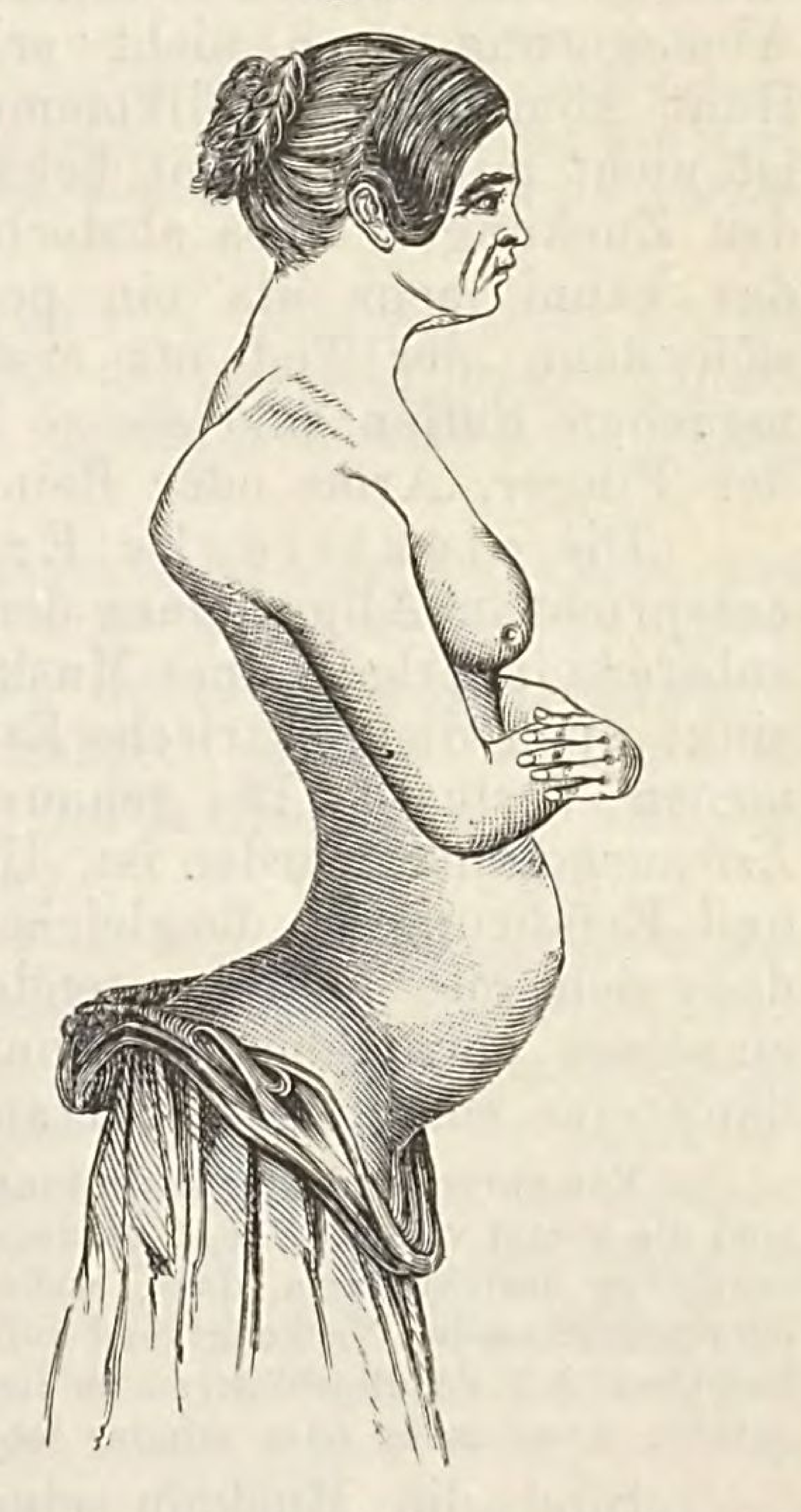
Die Schulterblatt- und Rumpfmuskeln erkranken in der Regel erst dann, wenn die Abmagerung der Arme einen beträchtlichen Grad erreicht hat. Nach *Duchenne* soll hier der Gang folgender sein: untere Abschnitte des Cucullaris, Musculi pectoralis, latissimus dorsi, rhomboideus, scapularis, Extensoren und Flexoren des Kopfes, tiefe Rückenmuskeln, Bauchmuskeln, schliesslich auch Halsmuskeln und Rotatoren des Kopfes. Auch hier beginnt die Erkrankung häufig einseitig, oder sie ist auf einer Seite stärker entwickelt als auf der anderen und bringt dadurch Difformitäten an der Wirbelsäule und in der Schulter- und Kopfhaltung hervor. Hat die Lendenmuskulatur gelitten, so erscheint der Rücken ungewöhnlich

Fig. 66.



Körperhaltung bei Atrophie der Lendenmuskulatur in Folge von progressiver Muskelatrophie. Nach Duchenne.

Fig. 67.



Körperhaltung bei Schwäche der Bauchmuskeln in Folge von progressiver Muskelatrophie. Nach Duchenne.

nach vorne gewölbt, so dass in aufrechter Haltung eine von der Schulter gezogene Senkrechte hinter das Kreuzbein fällt (vergl. Fig. 66). Ist dagegen die Bauchmuskulatur atrophisch und geschwächt, so können bereits geringe Bronchialkatarrhe Lebensgefahr bringen. Denn wegen Kraftlosigkeit der Bauchpresse leidet die Energie der Hustenstösse und es kann leicht zu Stockungen des Bronchialsekretes und Erstickungstod kommen. Auch bei Schwäche der Bauchmuskeln erscheint der Rücken stark nach vorne gewölbt, aber die von der Schulter nach abwärts gelegte Verticale geht hier mitten durch das Kreuzbein (vergl. Fig. 67). Mitunter nimmt auch das Zwerchfell an der Atrophie theil.

Die unteren Extremitäten erkranken gewöhnlich zuletzt. Besonders stark und früh werden die Flexoren der Unterschenkel befallen.

Unter die fast constanten Symptome der progressiven Muskelatrophie hat man fibrilläre Muskelzuckungen (eigentlich fasciculäre) zu rechnen. Dieselben geben sich als wiederholtes Aufblitzen oder Aufflackern von Zuckungen zu erkennen, die immer nur einzelne Abschnitte eines Muskels betreffen und bald hier, bald da auftauchen. Besonders deutlich kann man sie bei fettarmer Haut erkennen. Beim Entkleiden, beim Anblasen der Muskeln oder bei Beklopfen oder Faradisirung pflegen sie besonders lebhaft zu werden. Sie sind in den verschiedenen Fällen sehr verschieden intensiv und extensiv und tauchen mitunter in Muskeln auf, welche eine sichtbare Abmagerung noch nicht erkennen lassen. Durch eine fettreiche Haut können sie vollkommen verdeckt werden. Ihre Entstehung ist nicht mit Sicherheit bekannt; man liest vielfach, dass sie mit den Zuckungen eines absterbenden Muskels identisch sind, doch ist das kaum mehr als ein poetischer Vergleich, jedenfalls vollzieht sich dann der Tod oft erst im Verlaufe von vielen Jahren. In manchen Fällen sind sie so kräftig, dass unwillkürliche Zuckungen der Finger, Arme oder Beine erfolgen.

Die elektrische Erregbarkeit der erkrankten Muskeln entspricht im Allgemeinen dem Grade der Atrophie. Je mehr Muskelsubstanz innerhalb eines Muskels zu Grunde gegangen ist, um so mehr sinkt auch die elektrische Erregbarkeit des Muskels bis zum vollkommenen Verluste. Bei genauerer Untersuchung freilich, wie sie von *Erb* ausgeführt worden ist, Untersuchungen, die sehr grosse Umsicht und Erfahrung in dergleichen Prüfungen erheischen, ergiebt sich, dass sich mit fortschreitender Abmagerung in den Muskeln nur in einzelnen betroffenen Abschnitten derselben zunächst eine partielle, dann eine complete Entartungsreaction einstellt.

Von untergeordneter Bedeutung und in keiner Weise für die Krankheit bezeichnend sind die zuerst von *R. Remak* entdeckten diplegischen Contractionen. Die Erscheinung besteht darin, dass, wenn man eine kleine Anode in der Fossa mastoidea oder angrenzenden Nackengegend aufstellt, während eine grosse plattenförmige Elektrode zwischen den Schulterblättern zu liegen kommt, in dem der Anodenseite entgegengesetzten Arme mehr oder minder lebhafte Bewegungen auftreten.

Sind die Muskeln einer Extremität in ausgedehnter Weise erkrankt, so erscheint die bedeckende Haut häufig blauroth, marmorirt und fühlt sich kalt an. Vielfach hat man auch mit dem Thermometer starke Herabsetzung der Hauttemperatur nachzuweisen vermocht (bis 5° C.). Einzelne wollen aber zu Beginn der Krankheit Temperaturerhöhung gefunden haben (bis 0·5° C.), die Temperaturabnahme soll sich erst bei vorgeschrittener Atrophie ausbilden. Vielfach ist auf die Neigung der Haut zu trophischen Veränderungen aufmerksam gemacht worden, neuerdings namentlich von *Balmer*. Beschrieben sind: Verdickung der Haut, Rissigwerden, Schuppenbildung, dünner Haarwuchs, Neigung zu Ulcerationen, herpes- und pemphigusartiges Exanthem, Verdickung, Rissigwerden und Abstossung der Nägel u. Aehnl. m.

Auch hat man abnorm reichliche Schweissbildung beobachtet, namentlich bei schnell fortschreitenden Fällen oder in

vorgeschrittenen Krankheitsstadien. Mitunter sind Schwellung der Gelenke und Auftreibung der Phalangen beschrieben worden.

Sensibilitätsstörungen der Haut werden meist vermisst, höchstens klagen manche Kranken über lebhaftes Kältegefühl in den erkrankten Extremitäten. Haut- und Sehnenreflexe gehen mit zunehmendem Muskelschwunde mehr und mehr verloren und fehlen bei ausgedehnter Erkrankung vollkommen.

Blase und Mastdarm functioniren alle Male in regelrechter Weise.

Mehrfach hat man nach Veränderungen im Harne gesucht. *Rosenthal* fand in 3 Fällen Verminderung der Kreatininmenge, was *N. Weiss* in einem Falle bestätigt hat (0·081 statt 0·95 Kreatinin in der Tagesmenge). Alle übrigen Angaben erscheinen theils unsicher, theils zufällig. *Laure* giebt Verminderung der Harnstoffmenge an, *v. Bamberger* aber fand den Harnstoffgehalt normal, beobachtete dagegen vermehrte Kalkausscheidung, Vermehrung der Sulphate und Verminderng der Harnsäure und Phosphate. Verminderung der Phosphate wies auch *De Casseres* in 6 Fällen der *Ebstein*'schen Klinik nach.

Häufig hat man oculo-pupilläre Veränderungen gefunden. Die Pupillen waren ein- oder doppelseitig ungewöhnlich eng, reagirten träge auf Lichtreiz und hatten namentlich die Fähigkeit zur Erweiterung verloren.

Landouzy erwähnt in einem Falle Veränderungen an den Augenmuskeln. Auch ist einmal Abnahme der Sehkraft und Abflachung der Hornhaut erwähnt

Auch das Allgemeinbefinden leidet nur wenig; zuweilen hat man Fieberbewegungen beobachtet, welche *Friedreich* als Resorptionsfieber erklärt, entstanden durch Aufsaugung von chemischen Producten der Muskelentartung.

Der Verlauf der Krankheit ist ein sehr langsamer und in der Regel beträgt die Dauer des Leidens viele Jahre. Stillstände und Exacerbationen wechseln mitunter mehrfach mit einander ab, letztere zuweilen in ungewöhnlich raschem Verlaufe. Je mehr der Schwund der Muskeln fortschreitet, um so hilfloser wird der Kranke. Er verliert den Gebrauch der Hände und Arme, muss sich anziehen und füttern lassen, er kann sich nicht mehr auf den Beinen bewegen und muss hin- und hergetragen oder im Bette hin- und hergewendet werden. Kein Wunder, wenn sich seiner eine muthlose und trübe Stimmung bemächtigt. Dabei bleiben die geistigen Fähigkeiten in der Regel wohl erhalten.

Noch qualvoller wird der Zustand, wenn sich zu den beschriebenen Erscheinungen bulbäre Symptome hinzugesellen, weil sich die Erkrankung von den Vordersäulen des Rückenmarkes auf die ihr gleichartigen Nervenkerne am Boden des 4. Ventrikels ausdehnt. Es stellt sich dann zu dem Bilde der progressiven Muskelatrophie dasjenige der chronischen Bulbärparalyse ein: Atrophie und Lähmung des Gesichtes, der Zunge, der Schlund- und Kehlkopfmuskulatur, Sprach-, Schling- und Athmungsbeschwerden. (Genaueres vergl. in einem späteren Abschnitte über chronische progressive Bulbärparalyse.) In manchen Fällen machen gerade umgekehrt Symptome der chronischen progressiven Bulbärparalyse den Anfang und gesellt sich späterhin zu ihnen das Bild der progressiven Muskelatrophie hinzu.

Der Tod erfolgt bald durch intercurrente Krankheiten oder es nimmt der Marasmus überhand und tödtet die Kranken durch Entkräftung oder hinzugetretene bulbäre Symptome führen zu Schlingbeschwerden, Inanition, Schluckpneumonie oder Asphyxie in Folge von gestautem Bronchialsecrete u. s. f.

III. Anatomische Veränderungen. Der erste, welcher bei der progressiven Muskelatrophie eine Erkrankung der grauen Rückenmarksubstanz erkannte, war *Cruveilhier* (1855). Späterhin ist die spinale Genese der Krankheit namentlich von *Charcot* und seinen Schülern behauptet worden. Andere freilich verlegten den Sitz des Leidens bald in den Sympathicus, bald in die peripheren Nerven, bald in die Muskelsubstanz selbst. Letztere Ansicht hat namentlich in *Friedreich* einen beredten Vertreter gefunden, und wenn dieser Autor auch nicht für alle Fälle ein Freibleiben des Rückenmarkes behaupten konnte, so deutete er das so, als ob es sich hier um secundäre und von der ursprünglichen Erkrankung der Muskeln abhängige Veränderungen handle.

Nach *Charcot* ist die progressive Muskelatrophie abhängig von einem primären chronisch sich entwickelnden Schwunde der grossen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes. Die französischen Autoren führen denselben auf entzündliche Veränderungen in den Ganglienzellen zurück, welche Pigmentdegeneration und Atrophie oder sclerosirende Atrophie bis zum völligen Verschwinden der Ganglienzellen bedingen. Demnach würde es sich um eine Poliomyelitis anterior chronica parenchymatosa progressiva handeln. Etwaige Veränderungen im interstitiellen Gewebe der grauen Rückenmarkssubstanz: Kernvermehrung, Erweiterung, Verdickung und Kernwucherung an den Blutgefässen, Verfettung derselben, Amyloidkörper und Fettkörnchenzellen sollen erst secundär hinzukommen. Andere lassen gerade den Process im interstitiellen Bindegewebe den Anfang machen oder gestehen beide Möglichkeiten zu, aber das sind doch zunächst nur Fragen von mehr untergeordneter Bedeutung. Sind die Veränderungen hochgradig ausgebildet, dann findet man bei vorwiegend einseitiger Erkrankung das betreffende Vorderhorn des Rückenmarkes verschmälert und selbst die ganze Rückenmarkshälfte kann verkleinert erscheinen (vergl. Fig. 68). Mehrfach ist nebenher Degeneration in den weissen Rückenmarkssträngen, namentlich in den Seitensträngen beschrieben worden.

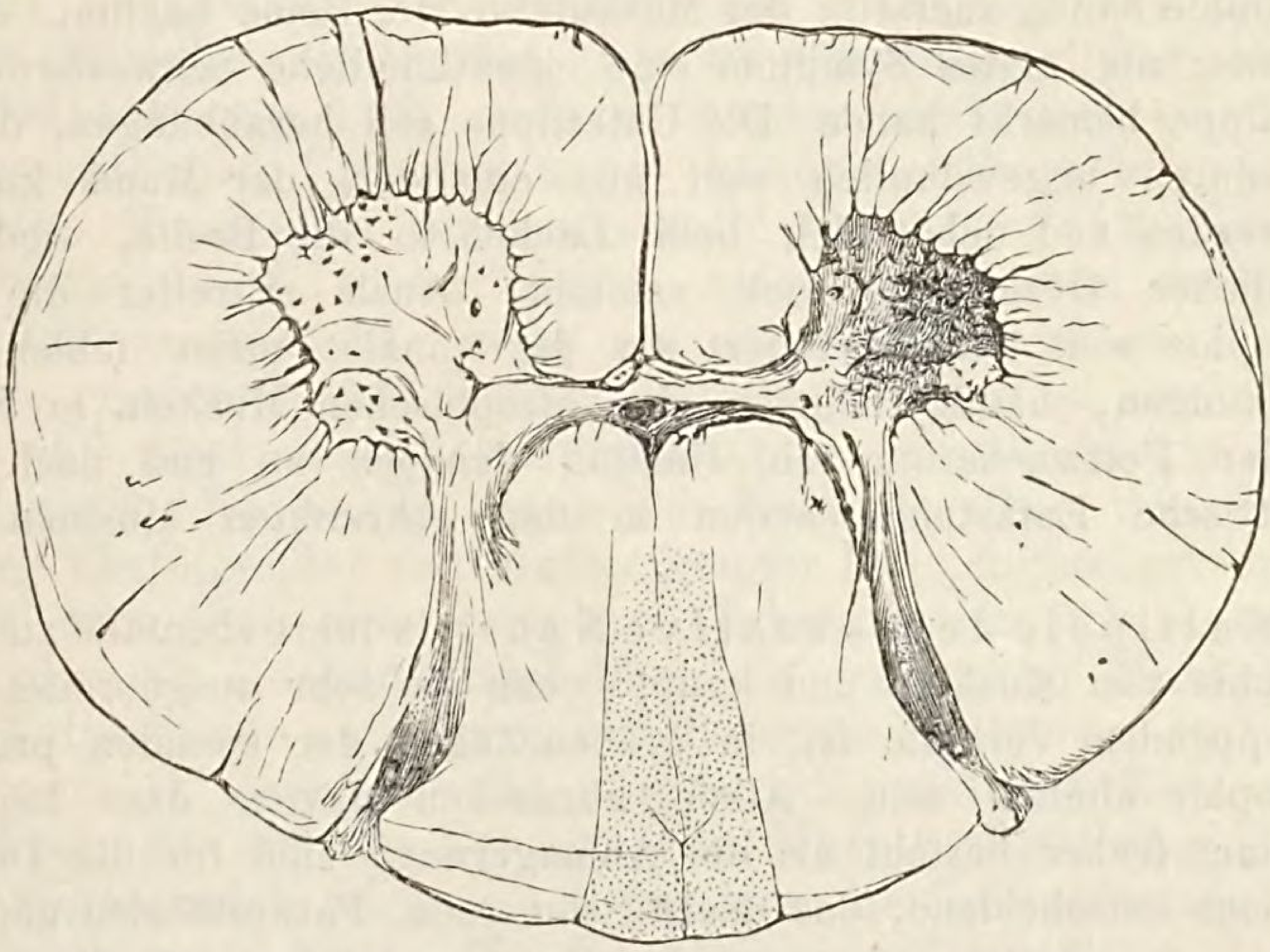
In vielen Fällen erscheinen auch die vorderen Nervenwurzeln des Rückenmarkes dünn, grau und bei mikroskopischer Untersuchung verfettet und degenerativ atrophisch.

Ebenso werden an den peripheren Nerven degenerative Veränderungen angetroffen.

Die sorgfältigen Untersuchungen *Friedreich's* über die Muskelveränderungen haben Folgendes ergeben: sie beginnen im intermuskulären Bindegewebe, Perimysium internum, indem sich hier Umfangszunahme und Kernvermehrung ausbilden. Unmittelbar daran schliessen sich aber auch Veränderungen in der eigentlichen Muskelsubstanz. Die Sarkolemmkerne lassen Kernvermehrung, Abschnürungsvorgänge, Theilung und Wucherung erkennen. Es kommt zum all-

mäligen Schwunde der eigentlichen Muskelsubstanz, der sich jedoch sehr verschieden vollzieht; an einzelnen Muskelfasern bekommt man wachsartige (*Zenker*'sche) Degeneration zu sehen, an anderen hat trübe Schwellung stattgefunden, noch andere haben sich der Länge nach gespalten (streifige Degeneration), bei anderen wieder ist ein Zerfall in quere Bruchstücke (transversale Zerklüftung) eingetreten, bei noch anderen endlich scheinen die Muskelfasern in ihre elementare Bestandtheile aufgelöst (elementare Zerklüftung oder nach *Zenker* discoider Zerfall). Dabei findet zunehmender Schwund der Muskelsubstanz statt, so das vielfach nur mit Kernen gefüllte Sarkolemmschläuche zurückbleiben, die schliesslich mit dem Perimysium internum verschmelzen. Diese Veränderungen treten, wir heben es nochmals hervor, oft nur in bestimmten Abschnitten eines

Fig. 68.



Rückenmarksquerschnitt aus dem Halstheile des Rückenmarkes bei progressiver Muskelatrophie. Das rechte Vorderhorn und die rechte Rückenmarkshälfte geschrumpft, die Ganglienzellen im rechten Vorderhorn geschwunden, bis auf einzelne Ganglienzellen in der äusseren hinteren Ecke. Vergr. c. 10fach. Nach Charcot.

Muskels auf. Sind sie ausgedehnt, so nimmt das Muskelvolumen in hohem Grade ab. Auch erscheint die Farbe der atrophischen Muskeln blass, mitunter aber ungewöhnlich braunroth, womit starker Pigmentreichthum der Muskelfasern zusammenfällt. Schliesslich kann der Muskel in eine Art von sehnigem Gebilde umgewandelt sein, fibröse Degeneration oder Muskelcirrhose. Verfettung der Muskelfasern selbst und Fettansammlung im interstitiellen Bindegewebe kommen nur selten vor, können aber doch soweit gedeihen, dass sie nicht zur Abnahme, sondern zur Volumenzunahme des Muskels führen. Uebrigens war *Charcot* nicht im Stande, die von *Friedreich* beschriebenen Veränderungen in den Muskeln constant wiederzufinden.

IV. Diagnosis. Die Erkennung der spinalen progressiven Muskelatrophie ist meist leicht, wenn man sich an den Beginn des

Leidens in den kleinen Muskeln des Kleinfinger- und Daumenballens und in den Musculi interossei, an das Fehlen von Sensibilitätsstörungen, an das fasciculäre Auftreten zuerst der Atrophie und dann der Schwäche der Muskeln, an das Vorhandensein von fibrillären Muskelzuckungen, an das Freibleiben von Blase und Mastdarm hält, und wenn womöglich noch bulbäre Symptome vorhanden sind.

Verwechslungen sind denkbar:

a) Mit fortschreitendem Muskelschwunde in Folge von primärer Erkrankung der Muskeln selbst, wie sie aller Wahrscheinlichkeit nach der juvenilen progressiven Muskelatrophie zu Grunde liegt. Bei der Differentialdiagnose kommt in Betracht, dass die juvenile Muskelatrophie vielfach erblich ist, wobei *Seydel* mit Recht darauf aufmerksam macht, dass sich solche Familien häufig durch ungewöhnlich reichen Kindersegen auszeichnen, und dass das Leiden oft schon in jugendlichen Jahren beginnt. Ausserdem hat *Leyden* mit Recht hervorgehoben, dass es entgegen der spinalen progressiven Muskelatrophie häufig zuerst in der Muskulatur der Beine beginnt. *Duchenne* will mitunter als erstes Symptom eine eigenthümliche Schwerbeweglichkeit der Unterlippe bemerkt haben. Die Unterlippe soll herabhängen, die Lippen stehen dadurch ungewöhnlich weit aus einander, der Mund kann nicht gespitzt werden und dehnt sich beim Lachen in die Breite, wodurch ein eigenthümlicher Gesichtsausdruck entsteht. Auch schreitet die juvenile Muskelatrophie weit langsamer fort als die spinale, meist fehlen fibrilläre Muskelzuckungen, häufig nehmen die atrophischen Muskeln in Folge von interstitieller Fettwucherung an Umfang dennoch zu und nach *Erb* soll eine elektrische Entartungsreaction in den erkrankten Muskeln vermisst werden.

b) Multipele degenerative Neuritis führt ebenfalls zu Lähmung und Atrophie von Muskeln und kann, wenn sie sehr ausgebreitet und von sehr schleppendem Verlaufe ist, in groben Zügen der spinalen progressiven Muskelatrophie ähnlich sein. Allein abgesehen davon, dass hier gerade die Lähmung früher besteht als die Abmagerung, sind für die Differentialdiagnose noch entscheidend, dass meist Schmerzen, Paraesthesien und objectiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen der Haut vorhanden und die erkrankten Muskeln und Nerven vielfach gegen Druck empfindlich sind.

c) Auch bei Poliomyelitis acuta, subacuta et chronica sind Lähmung, Muskelabmagerung, elektrische Entartungsreaction, Fehlen von sensibelen Störungen und Freisein von Blase und Mastdarm zu beobachten, jedoch handelt es sich hier nicht um jene typische Verbreitung des Processes, wie bei der spinalen progressiven Muskelatrophie und ausserdem bildet auch hier die Lähmung die erste, die Atrophie die spätere Erscheinung.

d) Bei Gelenkleiden aller Art gesellen sich nicht selten Muskelabmagerung und Muskelschwäche secundär hinzu, aber man kann hier eben ein Gelenkleiden als Ausgangspunkt der Erkrankung nachweisen.

e) Es bleibt endlich noch übrig jener secundären Muskelatrophien bei Rückenmarkskrankheiten zu gedenken, die sich alle Male dann ausbilden, wenn durch Myelitis, Tabes dorsalis, multipele Hirn-Rückenmarkssclerose, Rückenmarkstumoren, Blutungen in das Rückenmark oder Höhlenbildungen die Ganglienzellen in den Vordersäulen des Rückenmarkes in Mitleidenschaft gezogen worden sind. Die Differentialdiagnose beruht darauf, dass dem Eintritte des Muskelschwundes andere Zeichen von Rückenmarkserkrankung vorausgingen.

V. Prognosis. Die Vorhersage ist keine günstige, denn man ist kaum im Stande, atrophirte Muskeln zum normalen Zustande zurückzuführen und dem Fortschreiten der Krankheit mit Sicherheit vorzubeugen. Je ausgebreiteter der Abmagerungsprocess auftritt und je schneller er abläuft, um so schlechter ist die Prognose auch rücksichtlich der Lebensgefahr. Auch bulbäre Symptome führen meist einen beschleunigten tödtlichen Ausgang herbei. Freilich kann das Leben unter anderen Umständen viele Jahre lang bestehen bleiben, aber die hilflosen Kranken leben sich oft zur Qual.

VI. Therapie. Bei der Behandlung der progressiven Muskelatrophie darf man prophylaktische Maassregeln nicht ausser Acht lassen. Ueberbürdung einzelner Muskeln ist zu vermeiden und eine schädliche Beschäftigung sofort dann auszusetzen, wenn sich Erscheinungen von Muskelatrophie eingestellt haben.

Bei ausgebildeter Krankheit hat man dieselben inneren und äusseren Mitteln angewendet, wie sie bei Besprechung der Myelitis (vergl. Bd. III, pag. 134) genannt worden sind, doch darf man sich eines wesentlichen Erfolges kaum rühmen. Empfehlenswerth sind vorsichtige Massage und rationelle Gymnastik. Das Hauptmittel bleibt die Elektricität, selbst wenn man durch dasselbe schliesslich auch nichts mehr als einen Stillstand des Krankheitsprocesses erreicht. Am meisten zu empfehlen ist der galvanische Strom, und zwar als Rückenmarksstrom (grosse Elektroden, erst 3—5 Minuten die Anode, dann die Kathode über den Krankheitsherd oder absteigender und aufsteigender Rückenmarksstrom). Daran schliesse man noch eine periphere Galvanisation der einzelnen Muskeln, wobei die Kathode labil über die erkrankten Muskeln gleitet, während die Anode auf einem indifferenten Punkte zu stehen kommt oder auch, je nachdem die oberen oder unteren Extremitäten in Frage kommen, auf die Lenden- oder Halsanschwellung des Rückenmarkes angewendet wird. Auch hat man die Galvanisation des Halssympathicus empfohlen. Für die periphere Behandlung der Muskeln eignet sich auch der faradische Strom, doch darf man denselben nicht zu stark wählen.

Auf alle Fälle hoffe man auf keine überraschend schnellen Erfolge und es ist Ausdauer erforderlich ebenso von Seiten des Arztes als des Kranken. Auch kann es sich ereignen, dass erreichte Erfolge plötzlich wieder schwinden und die Krankheit von Neuem ungehindert fortschreitet.

Combinirte Systemerkrankungen des Rückenmarkes.

1. Hereditäre Ataxie. Ataxia hereditaria.

(Friedreich'sche Krankheit.)

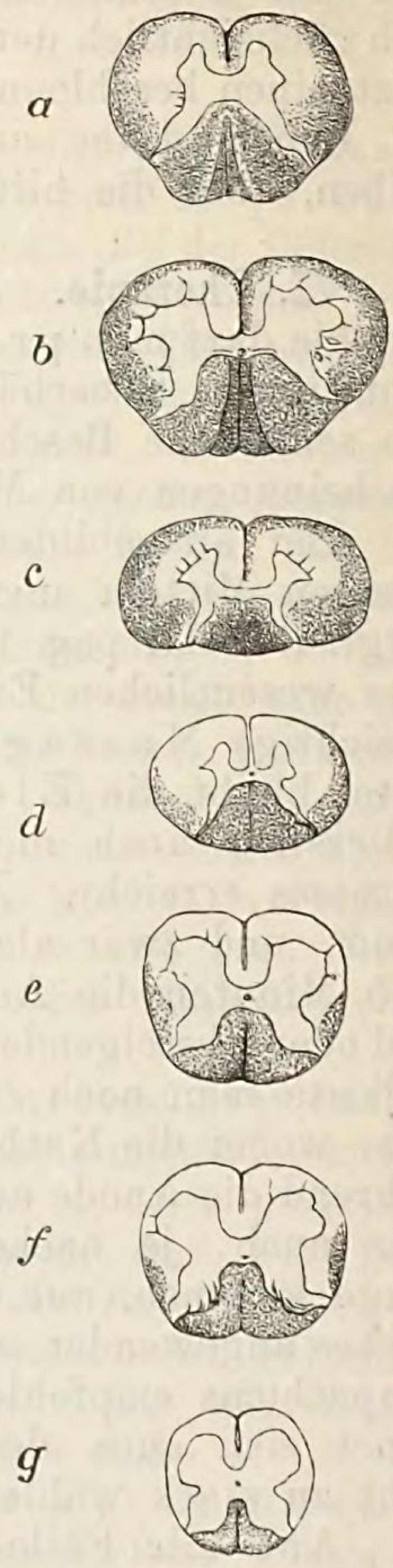
Friedreich hat das Verdienst, zuerst auf eine eigenthümliche Form von Ataxie aufmerksam gemacht zu haben, die manche Autoren als *Friedreich*'sche Krankheit bezeichnen. Sie ist in hervorragender Weise erblich; beispielsweise vertheilen sich 9 Beobachtungen *Friedreich's* auf nur 3 Familien,

ja! in einer neuerdings von *Immermann & Rütimeyer* beschriebenen Beobachtungsreihe kamen 11 Fälle auf nur 2 Familien. Abweichend von der gewöhnlichen Tabes wurde in *Friedreich's* Fällen gerade das weibliche Geschlecht besonders oft betroffen (nur 2 Männer), anders freilich bei *Rütimeyer*.

Die ersten Erscheinungen stellten sich bereits im 4.—7. Lebensjahre (*Rütimeyer*) oder in den *Friedreich*'schen Fällen zur Zeit der Pubertät ein (12.—18. Lebensjahr). Im Symptomenbilde drängte sich von Anfang an Ataxie in den Vordergrund, während sensibele Störungen ganz fehlten, oder erst sehr spät eintraten. Auch lancinirende Schmerzen kamen nur selten vor. Auffällig war, dass die Ataxie sehr schnell auf die oberen Extremitäten übergriff oder gleichzeitig in oberen und unteren Extremitäten begann. Dazu kamen als weitere Abnormitäten Ataxie der Augenmuskeln (atactischer Nystagmus) und Articulationsstörungen (Ataxie der Sprachmuskeln) hinzu. Das *Bracht-Romberg*'sche Symptom wurde mehrmals beobachtet. Dazu fehlten die bei vulgärer Tabes so häufigen Augenveränderungen (Augenmuskellähmung, reflectorische Pupillenstarre, Amaurose). Es wurden als vasomotorische und secretorische Störungen beobachtet: Polyurie, Salivation und Hyperidrosis. Keine Blasenstörung, kein Decubitus. Der Patellarsehnenreflex fehlte. Späterhin kam es zu Lähmung von Muskeln und Contractur, im Anschlusse daran auch zu Difformität der Wirbelsäule. Dauer der Krankheit bis 32 Jahre.

In einem tödtlich verlaufenen Falle fand man nicht nur Degeneration der hinteren Stränge des Rückenmarkes, am stärksten im Halstheile, sondern auch Degeneration in den Seitensträngen und im Halstheile, auch in den Vordersträngen (vergl. Fig. 69). (Zurückgebliebene Entwicklung des Rückenmarkes?)

Fig. 69.



Anatomische Veränderungen im Rückenmarke bei Friedreich's hereditärer Ataxie. Die erkrankten Stellen schattirt. *a*—*c* Halstheil. *d* Brusttheil. *e*—*g* Lendentheil des Rückenmarkes. Nach Friedreich.

Die Behandlung verspricht wenig Erfolg und ist die gleiche wie bei Tabes dorsalis.

2. Secundäre Degeneration der Rückenmarksstränge.

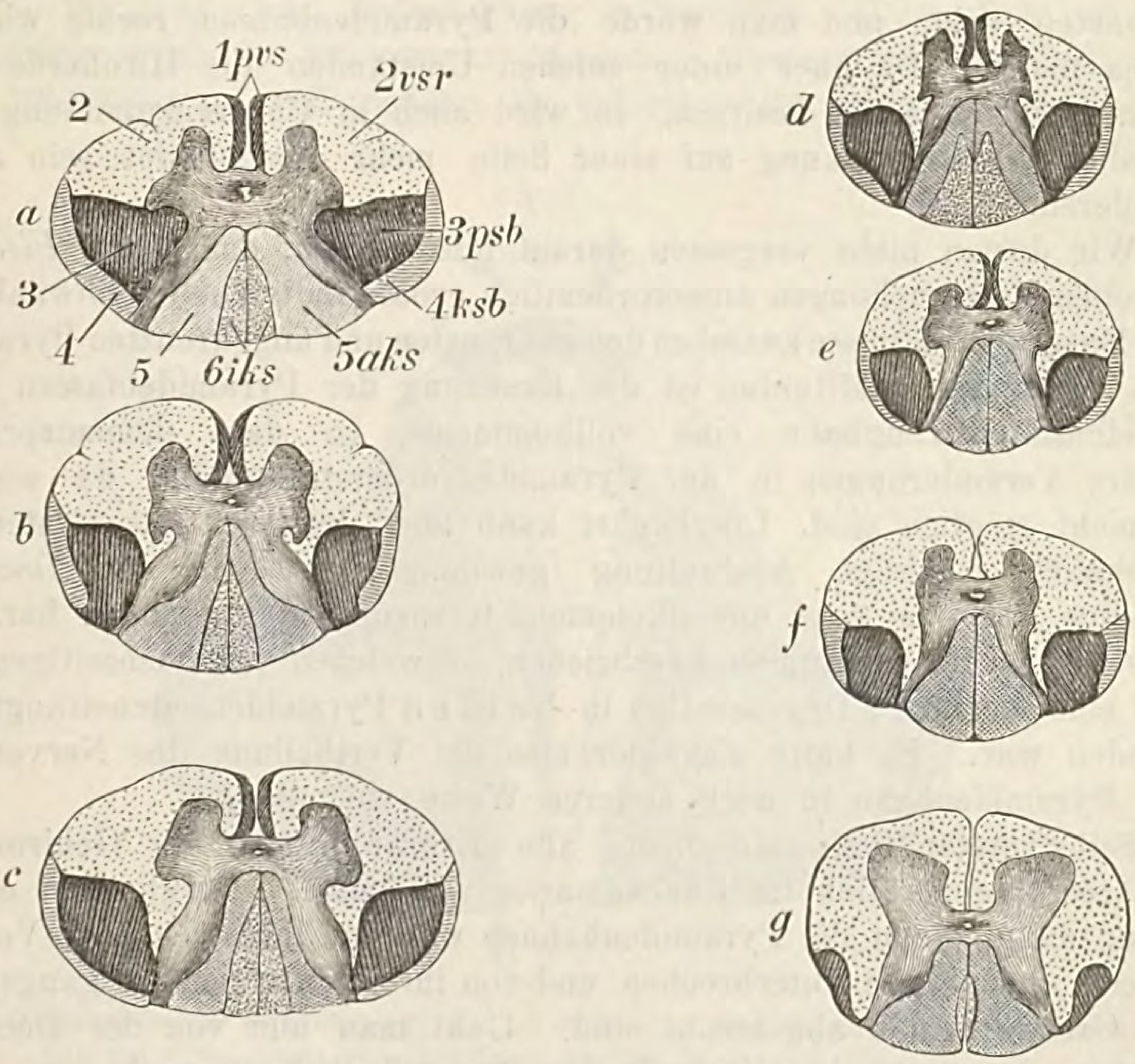
Die secundäre Degeneration der Rückenmarksstränge hat zwar vorwiegend anatomisches und physiologischen Interesse, da aber ihre Kenntniss mehr Errungenschaft der klinischen Medicin als der Anatomie gewesen ist, so dürfte es am Platze sein, ihr eine kurze Schilderung zu widmen. Schon

Türk, der den Gegenstand trotz unvollkommener Untersuchungsmethoden fast erschöpfend behandelt hat, unterschied zwischen auf- und absteigender secundären Degeneration.

Wir wollen im Folgenden einer klareren Uebersicht wegen nach einander die reine absteigende, die reine aufsteigende und die gemischte secundäre Degeneration der Rückenmarksstränge von einander trennen.

a) Reine absteigende secundäre Degeneration der Rückenmarksstränge kommt im Anschlusse an Erkrankungen des Hirnes zur Entwicklung und nimmt im Rückenmarke das Gebiet der

Fig. 70.



Schema der Vertheilung der Hauptbahnen des Rückenmarkes: 1pvs = Pyramidenvorderstrangbahnen (ungekreuzt). 2vsr = Vorderseitenstrangreste (nach Flechsig zerfallend in Grundbündel der Vorderstränge und in Seitenstrangreste). 3psb = Pyramidenseitenstrangbahnen (gekreuzt). 4ksb = Kleinhirnseitenstrangbahnen. 5aks = äussere Keilstränge (Burdach'sche), 6iks = innere Keilstränge (Goll'sche), Vergr. 2fach. *a* Höhe des I. Cervicalnerven. *b* III. Cervicalnerv, *c* VI. Cervicalnerv, *d* III. Dorsalnerv, *e* VI. Dorsalnerv, *f* XII. Dorsalnerv, *g* IV. Lendennerv. In *e* und *f* ist die Lage der Keilstränge nicht sicher bekannt.

Pyramidenbahnen ein. Demnach sind die Veränderungen zu suchen einmal in den hinteren Abschnitten der seitlichen Rückenmarksstränge, also in den sogenannten Pyramidenseitenstrangbahnen und ausserdem in den innersten, dem Sulcus longitudinalis anterior dicht anliegenden Theilen der Rückenmarksvorderstränge, auch Pyramidenvorderstrangbahnen genannt (vergl. Fig. 70, *1pvs* und *3psb*). Beide Gebiete schliessen Nervenbahnen in sich, welche vom Gehirne aus den Willen durch das Rückenmark zur Peripherie hinleiten.

Fast immer betreffen Herde im Gehirne nur eine Seite, es werden also auch dementsprechend im Rückenmarke nur die zugehörigen Pyramiden-

bahnen erkrankt sein. Da nun aber die Pyramidenseitenstrangbahn Nervenfasern enthält, die innerhalb der Decussatio pyramidum von der einen Grosshirnhälfte in die entgegengesetzte Rückenmarksseite übertreten, während in der Pyramidenvorderstrangbahn die Nervenfasern ungekreuzt, also in der mit der Grosshirnhemisphäre gleichnamigen Rückenmarkshälfte verlaufen, so folgt, dass man bei einem einseitigen Erkrankungsherde im Grosshirne die secundäre Rückenmarksdegeneration zu erwarten hat in der Pyramidenvorderstrangbahn auf Seite der Verletzung, in der Pyramidenseitenstrangbahn dagegen auf der der Verletzung entgegengesetzten Rückenmarkshälfte.

Würde man es mit doppelseitigen Hirnherden zu thun bekommen, dann würden selbstverständlich auch Veränderungen in beiden Rückenmarkshälften zu erwarten sein, und man würde die Pyramidenbahnen rechts wie links betroffen finden. Da aber unter solchen Umständen die Hirnherde meist ein verschiedenes Alter besitzen, so wird auch in Uebereinstimmung damit gewöhnlich die Erkrankung auf einer Seite mehr ausgebildet sein als auf der anderen.

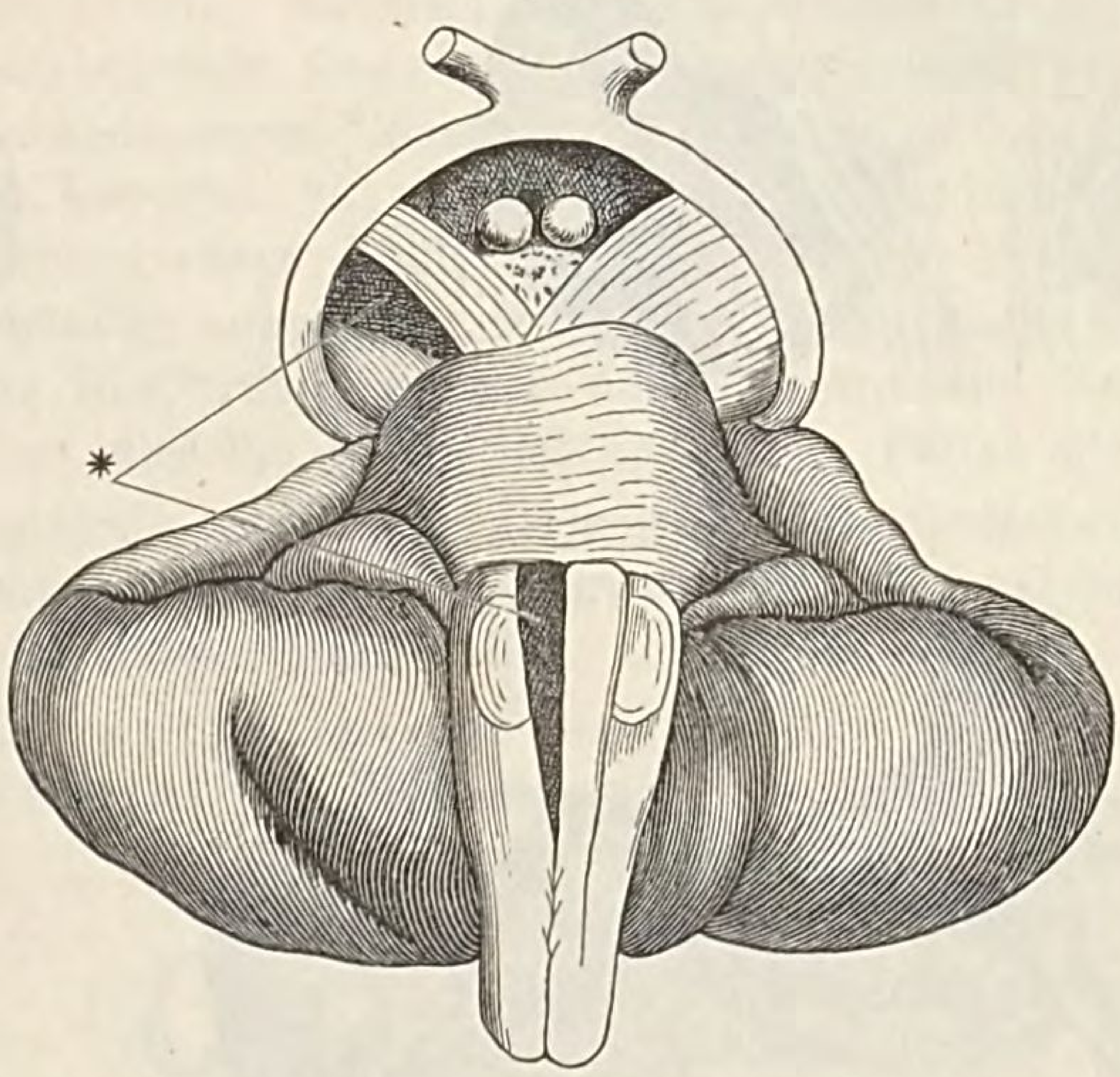
Wir dürfen nicht vergessen darauf hinzuweisen, dass nach *Flechsig's* werthvollen Untersuchungen ausserordentlich grosse individuelle Schwankungen in dem Massenverhältnisse zwischen den gekreuzten und ungekreuzten Pyramidenbahnen vorkommen. Mitunter ist die Kreuzung der Pyramidenfasern in der Pyramidenseitenstrangbahn eine vollkommene, so dass dementsprechend secundäre Veränderungen in der Pyramidenvorderstrangbahn, da sie eben fehlt, nicht möglich sind. Umgekehrt kann aber letzteres Fasersystem eine ungewöhnlich mächtige Ausbreitung gewinnen, weil in der Decussatio pyramidum nur eine sehr unvollkommene Kreuzung stattgefunden hat. Auch hat *Pitres* vier Beobachtungen beschrieben, in welchen trotz einseitigen Hirnherdes eine secundäre Degeneration in b e i d e n Pyramidenseitenstrangbahnen entstanden war. Es hatte sich hier also die Vertheilung der Nervenfasern in der Pyramidenbahn in noch anderer Weise vollzogen.

Selbstverständlich sind nicht alle Erkrankungen des Gehirnes mit secundärer Degeneration im Rückenmarke verbunden. Dergleichen ereignet sich nur dann, wenn die Pyramidenbahnen während ihres centralen Verlaufes an irgend einer Stelle unterbrochen und von ihrem centralen Ausgangspunkte in der Grosshirnrinde abgetrennt sind. Geht man nun von der Decussatio pyramidum dem centralen Verlaufe der Pyramidenbahnen nach, so durchsetzen letztere von hinten nach vorne gerechnet den Pons, treten in die mittleren und unteren Abschnitte des Pedunculus cerebri, gelangen zum hinteren Schenkel der Capsula interna und ziehen von hier aus durch den Stabkranz zur Grosshirnrinde, wo sie in den motorischen Bezirken derselben ihre centrale Endigung finden. Bekanntlich kommen die motorischen Gebiete der Grosshirnrinde auf den den Sulcus Rolandi umgebenden beiden Gyris zu liegen, d. h. auf der v o r d e r e n u n d h i n t e r e n C e n t r a l w i n d u n g. Erkrankungen auf der übrigen Grosshirnrinde, umschriebene Herde in thalamus opticus, nucleus lenticularis, corpus striatum u. s. f. haben secundäre Degeneration des Rückenmarkes nicht im Gefolge. Auch experimentell haben *Franck & Pitres* an Hunden gezeigt, dass, wenn man die motorischen Gebiete der Grosshirnrinde zerstört, an j u n g e n Hunden secundäre Degeneration des Rückenmarkes eintritt.

Handelt es sich um eine Erkrankung der Pyramidenbahn im Grosshirne selbst, so bemerkt man die secundäre Degeneration bereits in Pedunculus cerebri, Pons und in der einen, gleichfalls dem Sitze des primären Erkrankungs-

herdes entsprechenden Hälfte der Pyramidenkreuzung (vergl. Fig. 71). Der mittlere (selten auch der innere) Abschnitt des Pedunculus cerebri erscheint grau, transparent, graugelb, grauroth und zuweilen auch verschmächtigt (vergl. Fig. 72 *a*). Auch der Pons ist verschmälert, aber hier erkennt man die entarteten Pyramidenbahnen erst auf dem Querschnitte, auf welchem sie im Vergleiche zu demjenigen der intacten Seite reducirt und grau verfärbt aussehen (Fig. 72 *b*). Ebenso ist die Pyramide von grauer Farbe und an Volumen verringert, so dass die anliegende Olive deutlicher als auf der anderen Seite hervortritt. Was endlich die Veränderungen im Rückenmarke selbst anbetrifft, so lassen sich dieselben nur auf Querschnitten verfolgen. In vielen Fällen, stets aber zur genauen Localisirung der Erkrankung ist sogar die mikroskopische Untersuchung nothwendig. Wesentlich erleichtert wird selbige, wenn das Rückenmark vordem in Chromsäure oder chromsauren Salzen gehärtet war, weil alsdann die entarteten Rückenmarksabschnitte mit

Fig. 71.



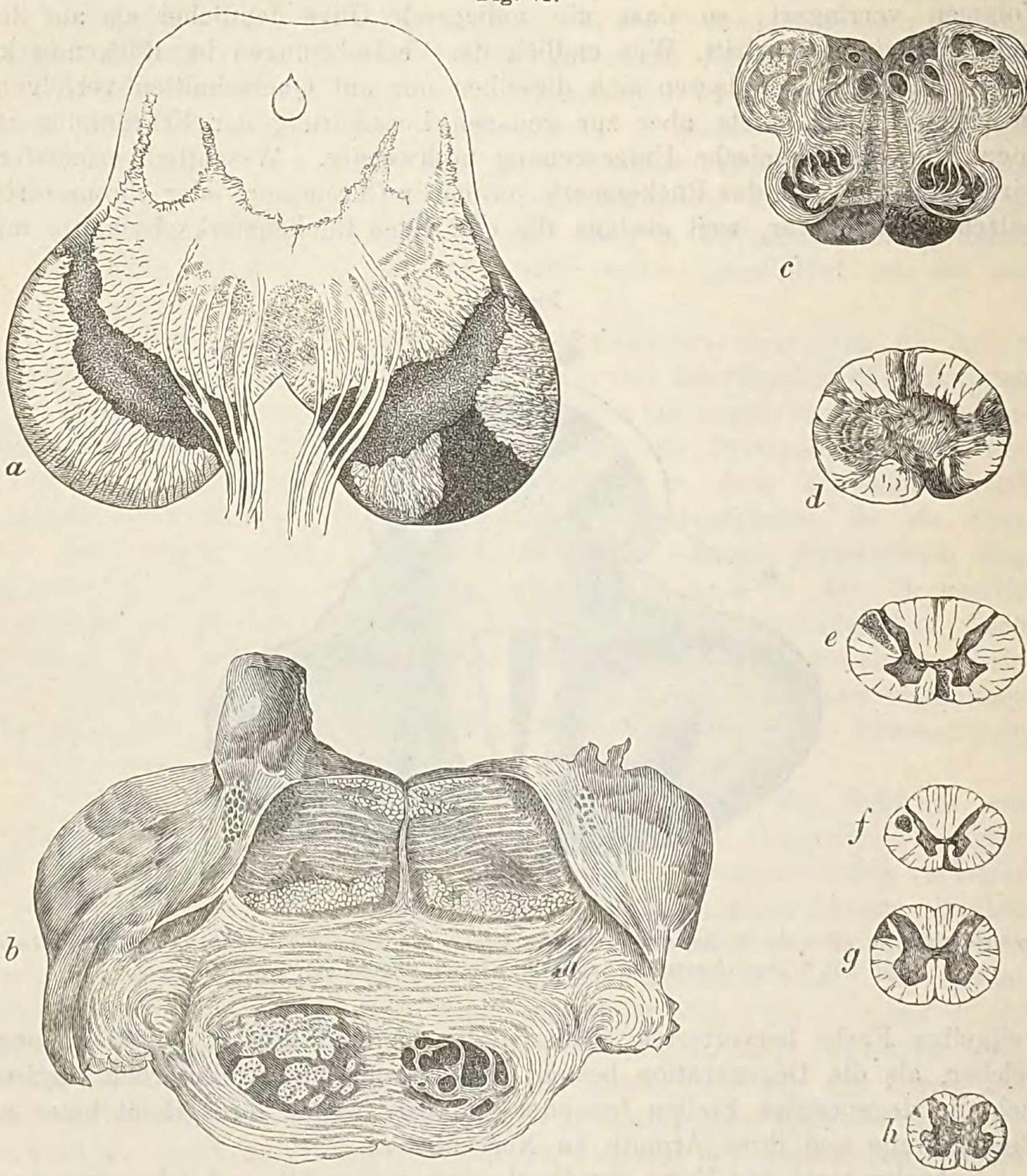
Secundäre Degeneration des Hirnschenkelfusses, der Brücke und Medulla oblongata in natürlicher Lage. Die mit * bezeichneten schattirten Stellen degenerirt. Nach Charcot.

hellgelber Farbe hervortreten, doch ist der hellgelbe Bezirk häufig umfangreicher, als die Degeneration besteht. Mit Karmin und Anilinfarben tingiren sich die degenerirten Stellen besonders intensiv wegen ihres Reichthums an Bindegewebe und ihrer Armuth an Nervenfasern.

Ausbreitung und Form der Herde sind in Fig. 72 *e*—*h* wiedergegeben. Die Degeneration in der Pyramidenvorderstrangbahn nimmt nach unten zu mehr und mehr ab und hört im oberen Lendentheile des Rückenmarkes überhaupt auf. Die secundäre Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn auf der anderen Seite erreicht im Halstheile des Rückenmarkes den grössten Umfang und besitzt hier eine dreieckige oder keilförmige Gestalt; im Brusttheile ist ihre Ausdehnung geringer und von rundlicher Form. Im Lendenabschnitte nimmt sie wieder Dreiecksform an, zugleich rückt sie hier allmälig bis dicht unter die Pia mater, während sie höher oben von der Pia durch die Kleinhirnseitenstrangbahn getrennt ist. In der Höhe des 3—4 Sacralnerven hört sie aber vollkommen auf (vergl. dazu Fig. 70, pag. 205).

Verfolgt man die mikroskopischen Veränderungen bei der absteigenden secundären Degeneration der Rückenmarksstränge, wozu sich übrigens beim Menschen, soweit frische und verwerthbare Fälle in Betracht kommen, nur selten Gelegenheit bietet, so stellen sich die ersten Veränderungen an den Nervenfasern selbst ein. *Kahler & Pick* konnten dieselben bereits am 11. Tage nach einer Hirnverletzung nachweisen, vielleicht beginnt sie noch sehr viel früher. Wenn man diese schnelle Ausbreitung, vor Allem aber das Beschränktbleiben auf enge und

Fig. 72.



Querschnitte von Hirnschenkelfuss, Brücke, verlängertem Marke und Rückenmark im Zustande secundärer Degeneration (schattirte Abschnitte) bei einem Erkrankungsherde im rechten Grosshirne. *a* Hirnschenkelfuss. *b* Brücke. *c* verlängertes Mark. *d* Pyramidenkreuzung. *e* Halsanschwellung des Rückenmarkes. *f* Brusttheil. *g* Lendentheil. *h* Conus medullaris.

bestimmte Fasersysteme berücksichtigt, so ist es wenig glaublich, dass es sich hier um eine fortgesetzte Entzündung handeln sollte, bei einer solchen würde ein Uebergreifen auf die Nachbarschaft mehr als wahrscheinlich sein, und so wird man den Schluss ziehen müssen, dass es sich um eine degenerative Atrophie handelt, dadurch bedingt, dass Nervenbahnen von ihrem trophischen Centrum abgeschnitten sind, entsprechend den degenerativen Veränderungen im peripheren Ende durchschnittener Nerven. Zwar haben manche Autoren die Ansicht geäussert, dass die Veränderungen eine Folge von

Inactivität der betreffenden Nervenbahnen seien, wogegen spricht, dass sie sich viel zu schnell ausbilden, oder dass an anderen Orten weit längere Inactivitäten beobachtet werden, ohne dass sich secundäre Entartung der Nerven anschliesst.

An den degenerirenden Nervenfasern kommt es zu Schwund der Markscheiden und dann auch zu solchem der Axencylinder; nach *Homén* soll Atrophie der Axencylinder sogar dem Schwunde der Markscheiden vorausgehen. Erst späterhin und secundär nimmt das interstitielle Bindegewebe zu, es treten in ihm Fettkörnchenzellen und Amyloidkörper auf, die Gefässwände verdicken sich und enthalten in ihren adventitiellen Lymphscheiden Fettkörnchen und Fettkörnchenzellen.

In der Regel bleibt die graue Rückenmarkssubstanz unverändert, nur selten findet man Verschmälerung eines Hornes auf der dem Hirnherde entgegengesetzten Rückenmarkshälfte mit Atrophie und Schwund der Ganglienzellen, dementsprechend während des Lebens Atrophie der gelähmten Muskeln.

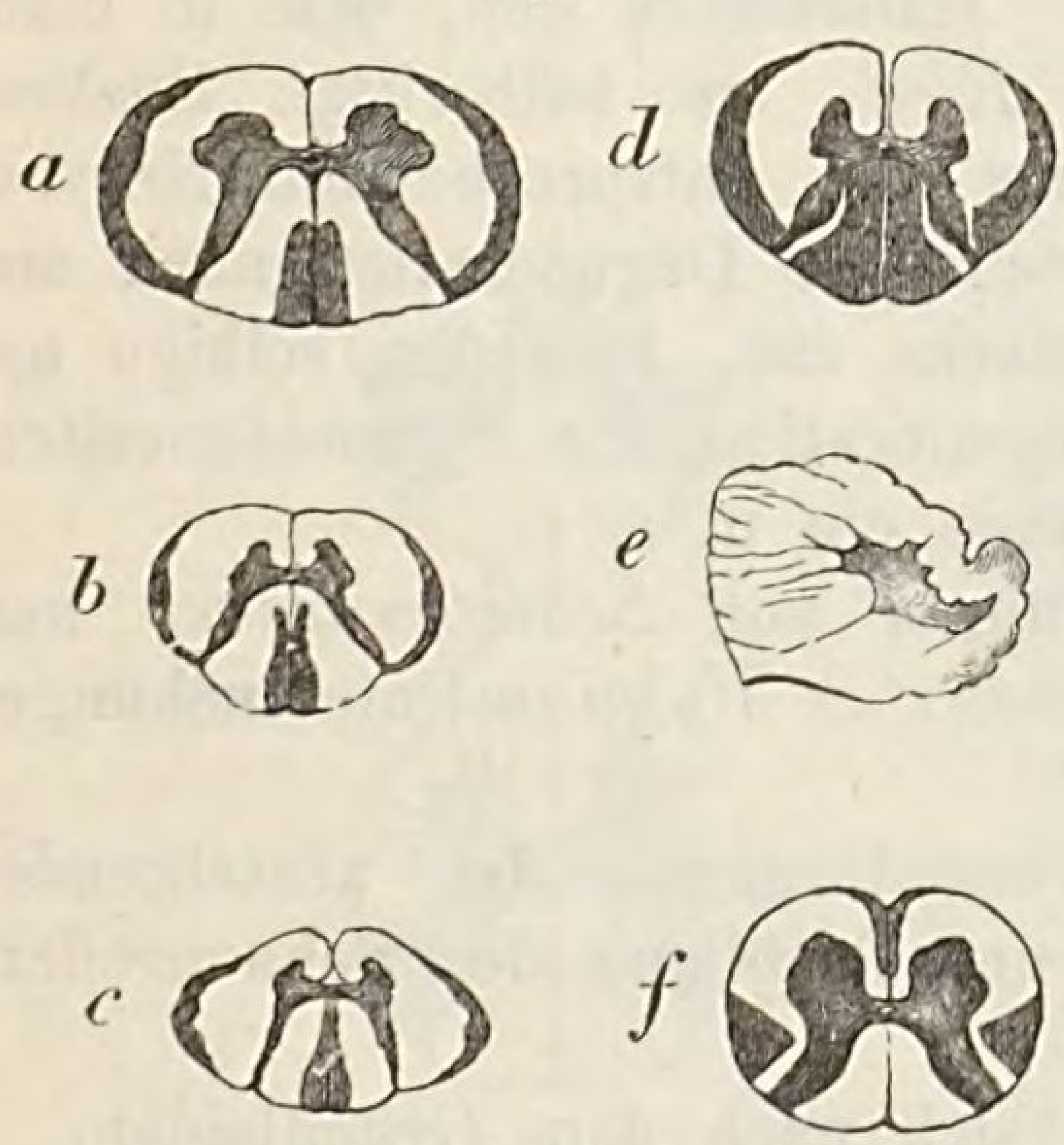
Haben die Veränderungen lange Zeit bestanden, so kann es auch zu interstitieller Bindegewebswucherung und Schwund der Nervenfasern in den peripheren Nerven der in Folge der Hirnerkrankung gelähmten Extremitäten und in den zugehörigen Muskeln zu Verschmälerung, Verfettung oder zu Wucherung der Sarkolemmkerne und ebenfalls zu Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes oder auch zu Fettwucherung in letzterem kommen.

Schon *Bouchardat*, welchem man eine eingehende Untersuchung über die secundäre absteigende Degeneration der Rückenmarksstränge verdankt, hat auf diese Veränderungen Contracturen bezogen, von denen Hemiplegische nach einiger Zeit betroffen zu werden pflegen. Neuerdings bringt man noch Erhöhung der Sehnenreflexe damit in Zusammenhang. Prognostisch wird der Vorgang als ungünstig angesehen, weil diese Dinge einer Rückbildung nicht fähig sind. Eine Restitution ist nur durch eintretende Nervenregeneration denkbar, doch ist dieselbe namentlich in älteren Fällen nicht zu erwarten.

Die Behandlung fällt mit derjenigen des Grundleidens zusammen, besondere Beachtung verdient die Anwendung des galvanischen Stromes, namentlich auf das Rückenmark selbst.

b) Reine aufsteigende secundäre Degeneration der Rückenmarksstränge entsteht, wenn es allein zu einer Erkrankung der hinteren Rückenmarkswurzeln oder der Spinalganglien gekommen ist. *Singer* erzeugte sie experimentell durch Durchschneidung der hinteren Rückenmarkswurzeln bei Hunden; beim Menschen hat man sie am reinsten bei Erkrankung der Cauda equina beobachtet. Sie beschränkt sich auf zwei Fasersysteme des Rückenmarkes: in den hinteren Rückenmarkssträngen auf die inneren oder *Goll*'schen Keilstränge, in den Seitensträngen auf die Kleinhirnseitenstrangbahnen (vergl. Fig. 73 *a—d*). An den *Goll*'schen Keilsträngen lässt sie sich bis in die Corpora restiformia der Medulla oblongata verfolgen, während sie sich in den Seitensträngen bis zum Kleinhirne erstreckt. Die Natur des Grundprocesses bringt es mit sich dass die aufsteigende Degeneration meist beide Rückenmarkshälften betrifft. Als Grund der Degeneration nimmt man an, dass die *Goll*'schen Keilstränge ihr trophisches Centrum in den Spinalganglien haben und entarten, falls sie von denselben abgeschnitten

Fig. 73.



Vertheilung der aufsteigenden secundären Degeneration. a Hals-, *b—d* Brusttheil. Bei *e* Compression des Rückenmarkes. *f* Lendenmark unterhalb der Compressionsstelle mit secundärer absteigender Degeneration. Natürliche Grösse.

sind. Als trophisches Centrum für die Kleinhirnseitenstrangbahnen sehen manche Autoren die *Clarke*'schen Säulen an, ob aber die Kleinhirnseitenstrangbahnen centripetal oder centrifugalleitende Nervenfasern führen, ist unbekannt. Entartung der *Goll*'schen Keilstränge macht keine Symptome, ebenso sind krankhafte Erscheinungen unbekannt, aus denen man eine Erkrankung der Kleinhirnseitenstrangbahnen diagnosticiren könnte, so dass das Vorhandensein einer aufsteigenden Rückenmarksdegeneration nur aus der Erfahrung vermuthet werden kann.

c) Gemischte secundäre Degeneration der Rückenmarksstränge tritt dann ein, wenn das Rückenmark auf dem gesammten Querschnitte oder in einzelnen Abschnitten desselben unterbrochen ist. Im ersteren Falle, beispielsweise repraesentirt durch Compression des Rückenmarksquerschnittes, entwickelt sich oberhalb des primären Herdes das Bild der aufsteigenden, unterhalb dasjenige der absteigenden secundären Degeneration, oben also entarten die *Goll*'schen Stränge und Kleinhirnseitenstrangbahnen, unten die gekreuzten und ungekreuzten Pyramidenbahnen. Die Kleinhirnseitenstrangbahnen werden jedoch nur durch solche Herde betroffen, die in dem Brusttheile oder Halsabschnitte des Rückenmarkes liegen, da ihr vermeintliches trophisches Centrum, die *Clarke*'schen Säulen, erst im mittleren Brusttheile beginnen. Zu bemerken ist jedoch, dass secundäre Entartungen nicht gleich in unmittelbarster Nähe des primären Herdes auftreten. An der primären Erkrankungsstelle selbst besteht meist eine diffuse Veränderung des Rückenmarksquerschnittes; sie betrifft dann, nach Oben gerechnet, zunächst die gesammten Hinterstränge und zieht sich schliesslich auf die *Goll*'schen Keilstränge zurück (vergl. Fig. 73, *c* und *d*). Da, wo das Rückenmark in diffuser Weise erkrankt ist (traumatische Degeneration), lassen sich oft siebförmige, punktartige und noch grössere Durchlöcherungen erkennen, entstanden durch Schwund nervöser Elemente. Dieselben verlieren sich nach längerer Zeit, weil sie durch wucherndes Bindegewebe zugedeckt werden. Begreiflicherweise vertheilen sich die genannten Degenerationen auf beide Seiten des Rückenmarksquerschnittes. Handelt es sich, wie in einer sehr schönen Beobachtung von *Müller & Ried*, um halbseitige Rückenmarksverletzung, dann degeneriren auch nur die entsprechenden Nervenbahnen halbseitig. Mitunter stellt sich secundäre Degeneration nach umschriebenen Erkrankungsherden im Rückenmarke ein. Betreffen selbige nur einen Seitenstrang, so tritt absteigende Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen in dem betreffenden Seitenstrange ein u. s. f.

Eingehende experimentelle Studien rühren von *Schiefferdecker* her, nachdem schon vordem *Westphal* und *Philipeaux & Vulpian* Untersuchungen angestellt hatten.

Man bringt auch hier mit den Veränderungen der absteigenden Degeneration Rigidität, Muskelcontracturen und Erhöhung der Sehnenreflexe in Zusammenhang.

Prognose und Therapie richten sich nach dem Grundleiden.

3. Amyotrophische Lateralsclerose. Sclerosis lateralis amyotrophica.

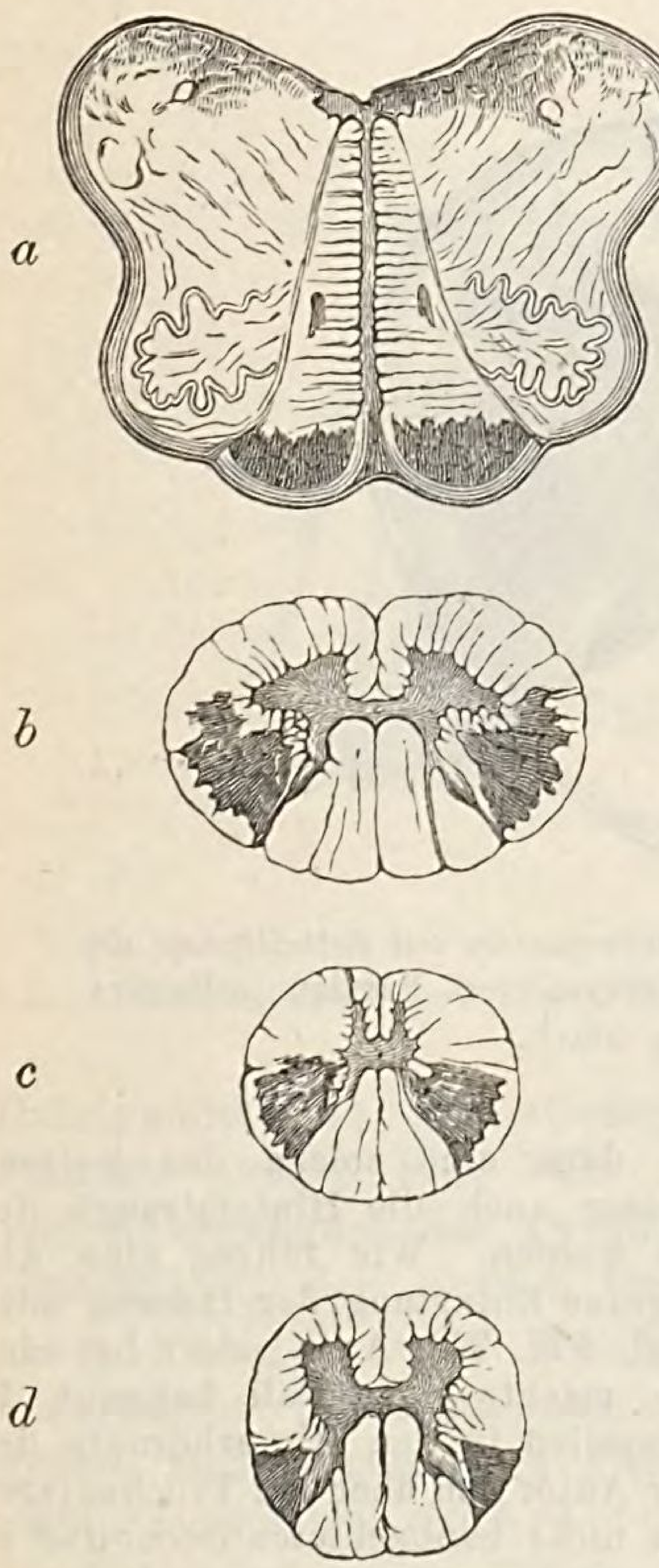
I. Aetiologie. Als amyotrophische Lateralsclerose hat *Charcot* ein Krankheitsbild gezeichnet, welches gewissermaassen eine Combination einer primären Entartung der Pyramidenseitenstrangbahnen des Rückenmarkes mit einer solchen der grossen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rücken-

markes und einzelner gleichwerthigen Nervenkerne in der Medulla oblongata, namentlich des Hypoglossus, Vago-Accessorius und Facialis darstellt. Auch in dem klinischen Verlaufe finden sich Symptome wieder, die zugleich der einen und der anderen Localität der Krankheit entsprechen.

Als Ursachen des Leidens werden meist Erkältung und Durchnässung angegeben. Am häufigsten entwickelt es sich im 25.—50. Lebensjahre. Frauen werden häufiger betroffen als Männer. *Weir Mitchell* theilte eine Beobachtung mit, in welcher Beschäftigung mit Blei der Krankheit zu Grunde zu liegen schien, und *Seeligmüller* beschrieb Fälle, welche vier Geschwister betrafen, deren Eltern Geschwisterkinder waren und bei denen gegen sonstige Erfahrung das Leiden bereits nach dem ersten Lebensjahre den Anfang machte.

II. Anatomische Veränderungen. Nach *Charcot* soll die Erkrankung in den Seitensträngen des Rückenmarkes den Anfang nehmen. Sie betrifft hier die Pyramidenseitenstrangbahnen. Im Halstheile nimmt sie die grösste Ausdehnung an und vermindert sich, je mehr man sich dem Lendenabschnitte der Medulla spinalis nähert (vergl. Fig. 74). Je mehr nach abwärts, um so näher kommen die degenerirten Partien bis unter die Pia zu liegen. Nach oben lassen sie sich in den untersten Abschnitten des Pons wiedererkennen, soweit hier die Pyramidenbahnen strangförmig zusammenliegen und selbst bis in den Fuss des Hirnschenkels hat man sie verfolgen können. Dagegen bleibt die Capsula interna des Grosshirnes fast ausnahmslos frei.

Fig. 74.



Veränderungen bei amyotrophischer Lateralsclerose. Nach Charcot. *a* Medulla oblongata. *b* Halstheil. *c* Brust-, *d* Lendenabschnitt des Rückenmarkes. Die erkrankten Theile dunkel schattirt. Nat. Grösse.

In manchen Fällen waren nicht nur die gekreuzten Pyramidenseitenstrangbahnen, sondern auch die ungekreuzten Pyramidenvorderstrangbahnen von der Erkrankung betroffen.

Nach *Charcot* handelt es sich um entzündliche Veränderungen, welche genau so wie seiner Meinung nach bei Tabes dorsalis von den Nervenfasern den Ausgang nehmen und erst secundär zu Erkrankung des interstitiellen Bindegewebes führen. Wucherung des letzteren, Schwund der Nervenfasern, Verdickung der Gefässe, Fettkörnchenzellen und Amyloidkörper setzen das mikroskopische Bild zusammen. Vielleicht ist es aber richtiger, die Krankheit als eine Atrophie von Nervenfasern und Ganglienzellen aufzufassen, zu der sich interstitielle Veränderungen erst secundär hinzugesellen.

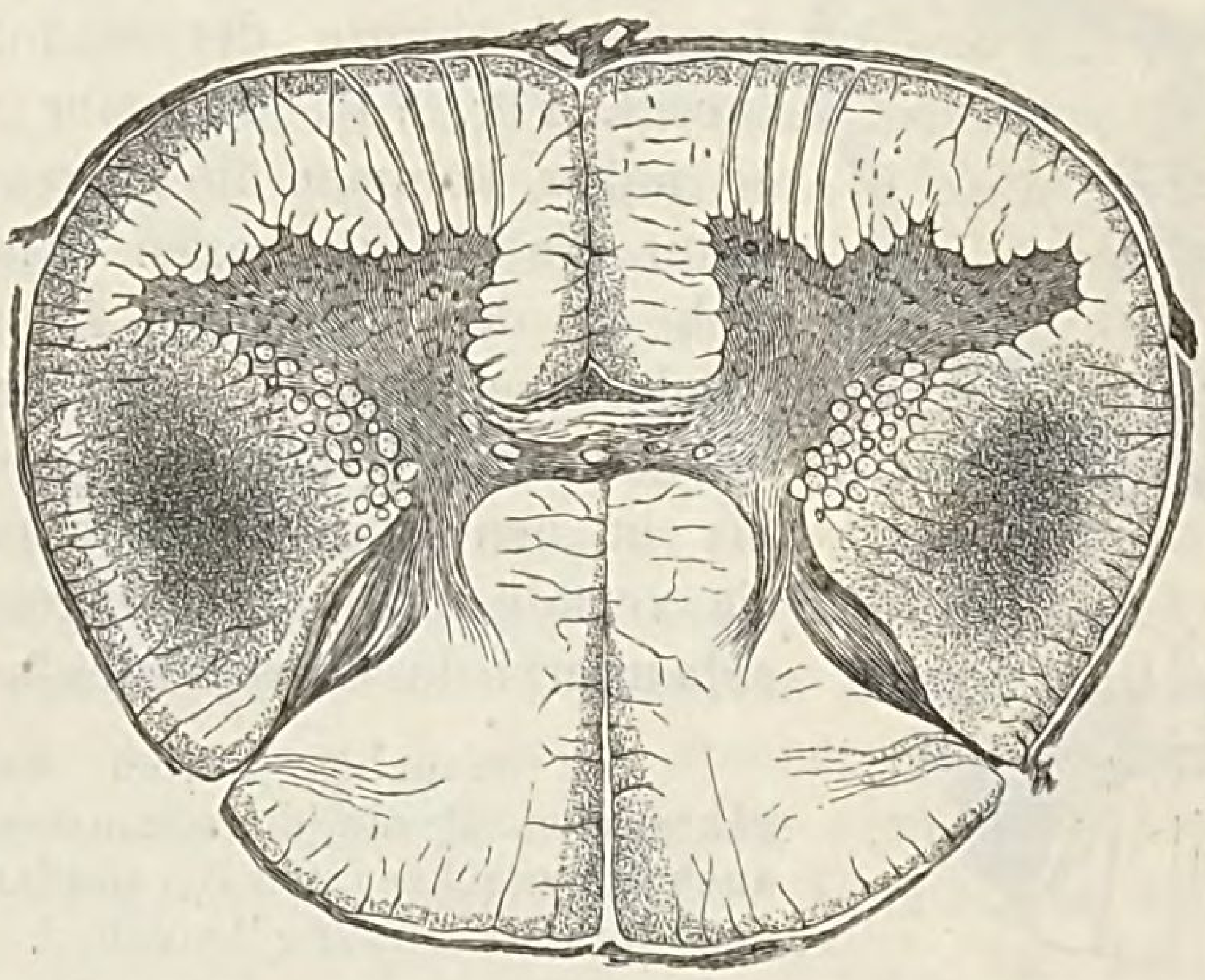
Unter Vermittlung der erkrankten Nervenfasern soll sich der Process in secundärer Weise auf die graue Substanz in den Vorderhörnern des Rückenmarkes ausbreiten. Während es auch hier zu Wucherung der Neuroglia kommt, atrophiren und schwinden die Ganglienzellen. Auch diese Veränderungen sind im Halstheile

des Rückenmarkes am meisten ausgesprochen, nehmen nach unten ab und fehlen gewöhnlich im Lendenabschnitte vollkommen. Dagegen breiten sie sich auf die Ganglienzellen in den Nervenkernen der Medulla oblongata aus und es kommt hier namentlich zu Atrophie der Ganglienzellen in den Kernen des Hypoglossus, Vago-Accessorius und Facialis.

An den Nervenfasern der vorderen Rückenmarkswurzeln werden atrophische und degenerative Veränderungen angetroffen. Auch kommt dergleichen an den peripheren Nerven vor. Die zugehörigen Muskeln erscheinen atrophisch und geschwunden, das interstitielle Bindegewebe hat an Umfang zugenommen und enthält oft ungewöhnlich reichlich Fettzellen. Zuweilen hat in ihnen eine so reichliche Entwicklung von Fettgewebe stattgefunden, dass trotz Schwundes der eigentlichen Muskelsubstanz das Muskelvolumen eher umfangreicher als geringer geworden ist (Lipomatosis luxurians).

Nicht ohne Grund hat *Leyden* darauf hingewiesen, dass der Entwicklungsgang der Krankheit nicht immer so regelmässig ist, als es nach der vorausgehenden Darstellung der Fall zu sein scheint, und dass auch der umgekehrte Weg, zuerst Er-

Fig. 75.



Veränderung bei amyotrophischer Lateralsclerose des Rückenmarkes mit Betheiligung der Goll'schen Keilstränge. Cervicalanschwellung. Die erkrankten Partien schattirt. Nach Leyden. Vergrösserung 5fach.

krankung der grauen Substanz des Rückenmarkes, dann eine solche der weissen vorkommt. Zudem hat *Leyden* gezeigt, dass mitunter auch die Hinterstränge des Rückenmarkes gleichzeitig von Erkrankung betroffen werden. Wir führen eine Abbildung *Leyden's* zum Beweise an, auf welcher sich graue Entartung der inneren oder *Goll'*schen Keilstränge des Rückenmarkes findet (vergl. Fig. 75). Auch *Moeli* hat eine derartige Beobachtung beschrieben. *Giovanni Weiss* machte einen Fall bekannt, in welchem es zu Atrophie und Untergang der Ganglienzellen in den Hinterhörnern der grauen Rückenmarkssubstanz gekommen war, womit der Autor den über den Trochanteren sich entwickelnden, in der Mehrzahl der Fälle freilich nicht beobachteten Decubitus in Zusammenhang bringt.

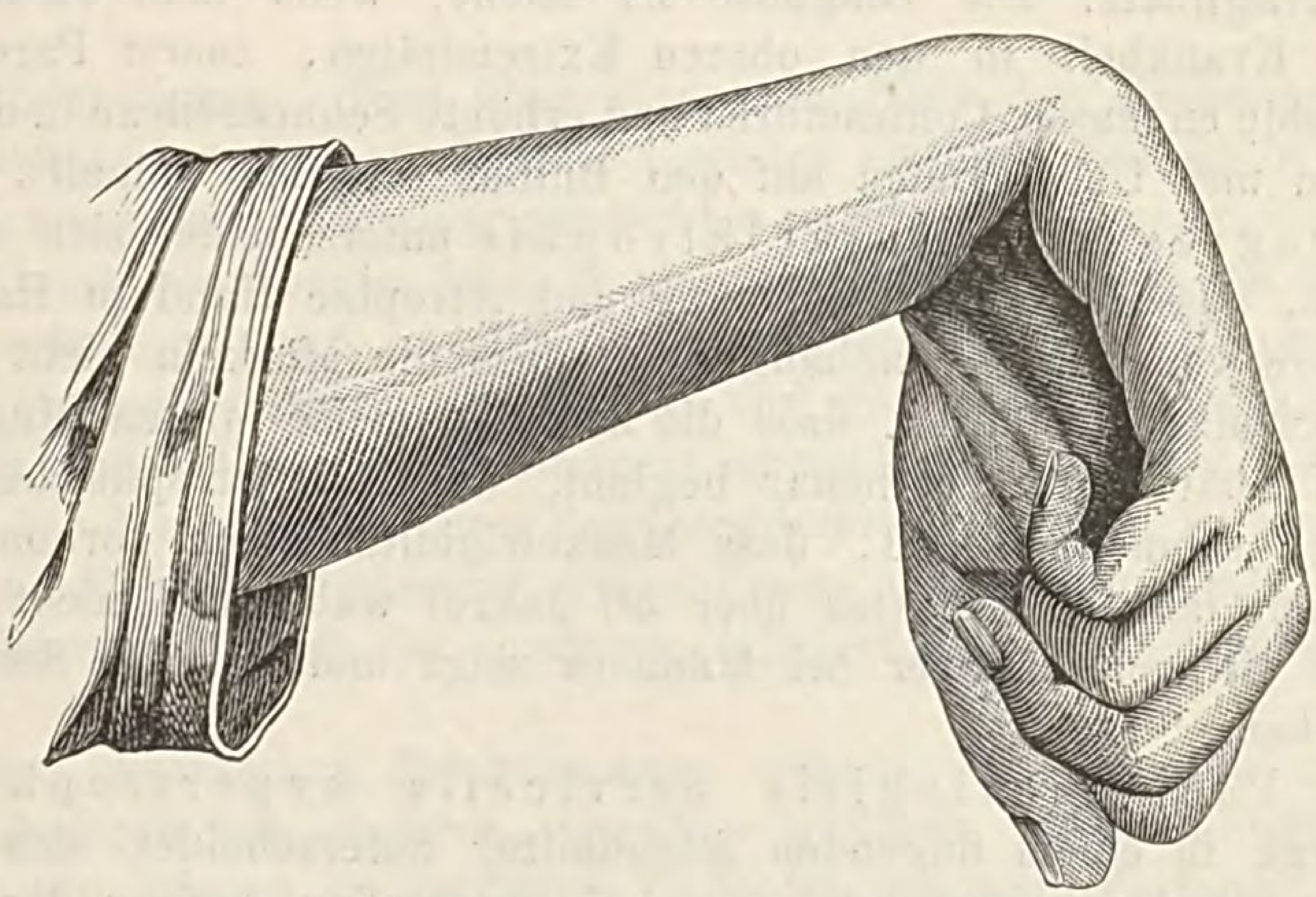
III. Symptome. Die Symptome der amyotrophischen Lateralsclerose setzen sich, wie bereits angedeutet, aus dem Bilde der spastischen Spinalparalyse und demjenigen der progressiven Muskelatrophie und Bulbärparalyse zusammen, womit übereinstimmt, dass Sensibilitätsveränderungen und Functionsstörungen von Blase und Mastdarm vermisst werden. Lähmungen, Rigidität, Spasmen und Contracturen in den Muskeln eröffnen meist die Scene, dann

kommt es zu rapider Abmagerung. Die Erscheinungen stellen sich in der Regel in den oberen Extremitäten zuerst ein und breiten sich dann nach abwärts aus, doch werden in den Beinen atrophische Muskelveränderungen vermisst. Dagegen stellen sich im Gebiete des Hypoglossus, Accessorio-Vagus und Facialis Atrophien und Lähmungen ein.

Seltener machen die Erscheinungen an den unteren Extremitäten den Anfang und schreiten nach oben, oder stellen sich zuerst bulbäre Symptome ein. *Weir Mitchell* beschrieb einen Fall mit hemiplegischer Vertheilung.

In den oberen Extremitäten treten die ersten Symptome bald ohne Vorläufer auf, bald gehen ihnen Formicationen, Eingeschlafensein und andere Paraesthesien voraus. Die Kranken empfinden Schwäche in den Extremitätenmuskeln, die überhand nimmt und allmälig in ausgebildete Parese und Paralyse überführt. Dazu gesellen sich Muskelsteifigkeit, Krämpfe und Contracturen. Die Oberarme werden gegen den Rumpf gezogen und können nicht ohne Schmerz im Schultergelenke passiv oder activ bewegt werden, die Unterarme sind halb flectirt und zugleich pronirt und es besteht meist Contractur im

Fig. 76.



Stellung von Unterarm und Hand bei amyotrophischer Lateralsclerose. Nach Charcot.

Handgelenke in Pronationsstellung mit in die Hohlhand eingeschlagenen Fingern (vergl. Fig. 76). Während alle diese Erscheinungen eine Folge von Erkrankung der Pyramidenseitenstrangbahnen sind, verräth sich die Betheiligung der grauen Rückenmarkssubstanz dadurch, dass schnell Abmagerung in den Muskeln der Arme eintritt. Nicht dass dieselbe wie bei typischer Muskelatrophie einen Muskel nach dem anderen befällt, sie betrifft grosse Muskelmassen zu gleicher Zeit. Während sich die Abmagerung vollzieht, zeigen sich fibrilläre Muskelzuckungen. Die atrophischen Muskeln sind gegen Druck empfindlich und geben meist bei elektrischer Untersuchung partielle Entartungsreaction.

Geht der Process auf die Rumpf- und Rückenmuskeln und auf die Muskeln der unteren Extremitäten über, so empfinden die Kranken Steifigkeit im Rücken und sind behindert, sich aufzurichten, zu sitzen oder den Kopf zu bewegen, ja! können es schliesslich gar nicht und werden dauernd an das Krankenlager gefesselt. In Folge von Rigidität und Muskelcontracturen kommt es zu dem der spastischen Spinalparalyse eigenthüm-

lichen Gange, auch sind die Sehnenreflexe erhöht. Entsprechend der anatomischen Ausbreitung des Processes entstehen an den unteren Extremitäten meist nicht Atrophien, ausgenommen nach längerem Krankenlager Inactivitätsatrophien.

Machen sich bulbäre Symptome bemerkbar, so stellen sich Abmagerung und fibrilläre Zuckungen in der Zunge ein und es leiden Wortbildung und Bissenformation. Lähmung der Gaumenmuskulatur führt zu Schlingbeschwerden. Die Sprache wird undeutlich nasal. Die Lippen magern ab, der Mund ist halb geöffnet, in die Breite verzogen und es entleert sich dauernd Speichel aus den Mundwinkeln. Der Gesichtsausdruck wird weinerlich, und während die Stirn gerunzelt erscheint, ist die untere Gesichtshälfte todt und ausdruckslos. Lähmung der Kopfmuskulatur führt oft zu Schluckpneumonie oder Erstickungszufällen und Tod. *Charcot* stellte die Prognose absolut tödtlich. Der Tod soll binnen 1—3 Jahren eintreten, doch hat *Weir Mitchell* unter Gebrauch von Jodkalium und Schwefelbädern auch Heilung erfolgen gesehen.

IV. Diagnosis. Die Diagnose ist leicht, wenn man berücksichtigt: Beginn der Krankheit in den oberen Extremitäten, zuerst Parese, dann Muskelatrophie en masse, Contracturen und erhöhte Sehnenreflexe in den unteren Extremitäten und Uebergreifen auf den Bulbus medullae spinalis. Von der spinalen progressiven Muskelatrophie unterscheidet sich die Krankheit dadurch, dass bei dieser Lähmung und Atrophie Hand in Hand gehen, indem erstere von letzterer abhängig ist, dass die Muskeln nicht en masse, sondern fasciculär atrophiren, dass die Atrophie meist in den Musculi interossei, im Thenar und Hypothenar beginnt, dass die atrophischen Muskeln gegen Druck schmerzlos sind, dass Muskelrigidität nicht vorkommt, dass die Krankheit längere Zeit (bis über 30 Jahre) währt und nicht als solche tödtet, dass sie sich häufiger bei Männern zeigt und dass die Sehnenreflexe verloren gehen.

Von Pachymeningitis cervicalis hypertrophica (Genaueres vergl. in einem folgenden Abschnitte) unterscheidet sich amyotrophische Lateralsclerose dadurch, dass bei ersterer zu Anfang der Krankheit Reizerscheinungen vorwiegen, dass es zu schweren sensibelen Störungen kommt, dass ein Uebergreifen auf die Nervenkerne in der Medulla oblongata nicht stattfindet und dass sie der Heilung fähig ist.

V. Therapie die gleiche wie bei spastischer Spinalparalyse (vergl. Bd. III, pag. 179).

c) Traumatische Erkrankungen des Rückenmarkes.

1. Halbseitenlaesion des Rückenmarkes.

(Brown-Séquard'sche Lähmung.)

I. Aetiologie. Fälle, in welchen eine Hälfte des Rückenmarksquerschnittes functionsunfähig geworden ist, bieten vom klinischen Standpunkte und vollkommen unabhängig von der jedesmaligen Aetiologie so viel Charakteristisches und Uebereinstimmendes dar, dass es mehr als gerechtfertigt erscheinen muss, sie hier einer gemeinsamen Besprechung zu unter-

ziehen. Man hat das Symptomenbild, welches den Zustand bedingt, als *Brown-Séquard*'sche Lähmung bezeichnet, weil der genannte Autor sich um das genauere Studium desselben wesentliche Verdienste erworben hat. Die Zahl der einschlägigen Publicationen hat zwar mit jedem Jahre zugenommen, doch harren noch manche wichtigen Punkte der definitiven Lösung.

Am häufigsten hat es sich um Messer-, Dolch- oder Degenstiche gehandelt, von denen das Rückenmark zufällig halbseitig betroffen wurde. Fälle dieser Art müssen mit Fug und Recht als traumatische Rückenmarkskrankheiten bezeichnet werden, aber sie sind nicht die einzigen. Seltener haben Fracturen, Luxationen, Exostosen oder Neubildungen an den Wirbeln zu halbseitiger Erkrankung des Rückenmarksquerschnittes geführt. Aber auch Exsudate, Blutungen oder Tumoren der Meningen können eine halbseitige Functionsunterbrechung des Rückenmarkes zu Wege bringen und ebenso myelitische Herde, Rückenmarkssclerose, Blutungen und Neoplasmen die in Rede stehenden Veränderungen bedingen. *Rosenthal* und *Paoluzzi* theilten je eine Beobachtung mit, in welcher sich das Leiden an Erkältung angeschlossen hatte.

II. Symptome. Was dem Krankheitsbilde der Halbseitenlaesion des Rückenmarkes das charakteristische Gepräge verleiht, besteht in einer gleichseitigen motorischen und in einer gekreuzten sensibelen Lähmung. Hat der Krankheitsherd hoch oben seinen Sitz, so sind also Arm und Bein auf der verletzten Seite motorisch gelähmt, während die Sensibilität genau bis zur Mittellinie auf der entgegengesetzten Körperseite und genau bis zur Höhe des Krankheitsherdes aufgehoben ist (Hemiplegia spinalis mit gekreuzter Anaesthesie); hat aber der Krankheitsprocess das Dorsalmark betroffen, so beschränkt sich selbstverständlich die Lähmung nur auf eine untere Extremität, während die untere Extremität auf der anderen Körperhälfte die Sensibilität eingebüsst hat.

Diese specifischen Erscheinungen setzen bei Traumen plötzlich ein, kommen dagegen bei anderen Ursachen vielfach mehr allmälig zur Entwicklung. Sie können im letzteren Falle im weiteren Verlaufe an Deutlichkeit zu- oder abnehmen oder in Folge von Uebergreifen der Rückenmarkserkrankung auf die andere Seite ihre charakteristische Gestalt einbüssen.

Es wird nöthig sein, den Erscheinungen der Halbseitenlaesion etwas ausführlicher nachzugehen, wobei wir der klareren Darstellung wegen genau zwischen den Erscheinungen auf Seite der Verletzung des Rückenmarkes und solchen auf der unversehrten Rückenmarkshälfte unterscheiden wollen.

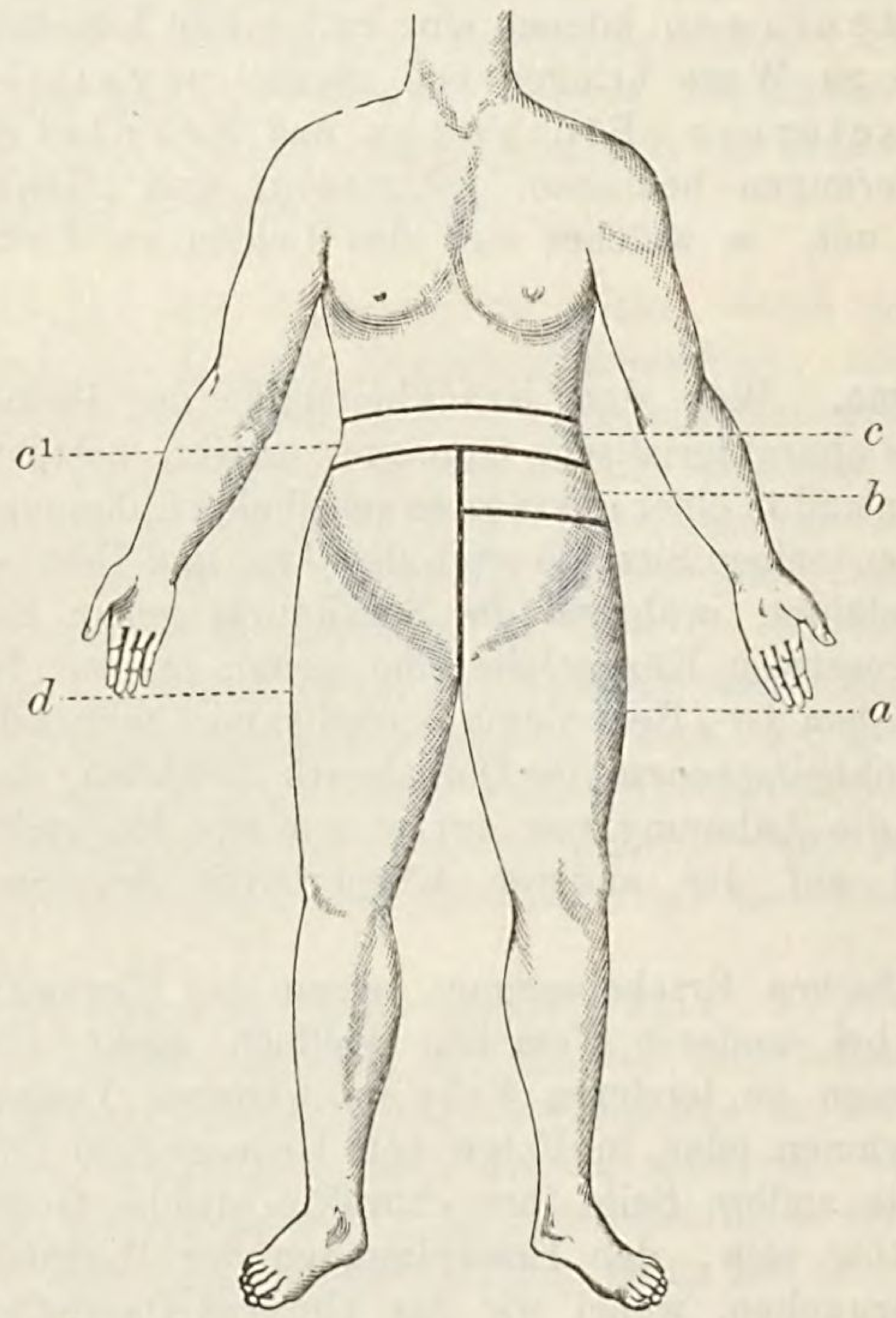
Auf der der Rückenmarksverletzung entsprechenden Körperhälfte erscheint am auffälligsten die vollkommene oder fast vollkommene Lähmung aller jener Muskeln, deren Nerven unterhalb der Verletzungsstelle das Rückenmark verlassen. Es betheiligen sich also nicht allein die Extremitätenmuskeln, sondern es kommen auch je nach der Höhe des Krankheitsherdes Brust- und Bauchmuskeln an die Reihe.

Zugleich macht sich Hyperaesthesie auf den motorisch gelähmten Körpertheilen bemerkbar. Dieselbe betrifft in der Regel sämmtliche Empfindungsqualitäten, während partielle, d. h. nur auf einzelne Empfindungen beschränkte Hyperaesthesien selten sind. Tast-, Schmerzempfindung, Temperatur- und Ortssinn, Kitzelgefühl und elektrische cutane Sensibilität — sie alle sind auf der gelähmten Seite verfeinert und krankhaft gesteigert.

Bernhardt fand in einem Falle den Kraftsinn der Muskeln erhalten, während von verschiedenen Beobachtern Verlust des Muskelgefühles und des Muskelsinnes angegeben wird. Auch die elektromusculäre Sensibilität hat man herabgesetzt gefunden.

An der oberen Grenze stösst an das hyperaesthetische Gebiet eine schmale anaesthetische Zone an (Fig. 77 *b*). Dieselbe verdankt ihren Ursprung einer Zerstörung der von der Verletzung unmittelbar betroffenen hinteren Rückenmarkswurzeln. Darüber aber kommt noch ein schmaler hyperaesthetischer Bezirk, der sich über die Mittellinie hinaus auf die andere Körperseite fortsetzt (vergl. Fig. 77 *c* u. c^1).

Fig. 77.



Schema für die Symptome bei Halbseitenlaesion des linksseitigen Dorsalmarkes.
a Lähmung der Motilität und vasomotorischen Nerven, Hyperaesthesie. *b* Anaesthetische Zone Folge von Verletzung der sensibelen Rückenmarkswurzeln). *c* Oberste hyperaesthetische Zone. c^1 Dieselbe auf der nicht verletzten Seite. *d* Anaesthesie.

Zu den bisher aufgezählten Symptomen gesellen sich vasomotorische Störungen hinzu: Röthung und vermehrte Wärme der Haut (bis über 1° C. Temperaturunterschied). Hat die Verletzung hoch oben im Halstheile des Rückenmarkes ihren Sitz, so treten halbseitige Erscheinungen von Sympathicuslähmung auf derselben Seite hinzu: Röthung und erhöhte Wärme einer Gesichtshälfte und der Ohrmuschel, Verengerung der Pupille, Verkleinerung der Lidspalte, Zurücksinken des Augapfels, vermehrte Injection der Augenbindehaut, gesteigerter Thränenfluss, ja! *Salmon* giebt sogar Hyperaemie des Augenhintergrundes an. Auch Hemikranie ist beobachtet worden.

Lanzoni fand gleichseitige Facialislähmung, doch ist seine Beobachtung nicht ganz rein.

Wiederholentlich, aber nicht constant sind trophische Störungen beschrieben worden. Dieselben dürften vor Allem davon abhängen, ob Rückenmarkswurzeln mitbetroffen worden sind oder nicht. Beispielsweise haben *Joffroy & Solmon*, ebenso *Vigues*, je eine Beobachtung beschrieben, in der es zu acutem Decubitus kam. Auch können bei Betheiligung der Nervenwurzeln rapide Abmagerung und Verlust der faradischen Erregbarkeit in den betreffenden Muskelgruppen eintreten. *Alessandrini* erwähnt Gelenksschmerzen auf der gelähmten Seite, welche durch Blutextravasate in die Gelenke bedingt waren. Jedoch treten diese Veränderungen erst gegen das Lebensende hin ein.

In den gelähmten Muskeln kommt es nach einiger Zeit zu Inactivitätsatrophie, womit sich Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit vergesellschaftet, doch wissen manche Autoren über sehr früh eintretende Abmagerung der Muskeln und Verminderung der elektrischen Erregbarkeit zu berichten.

Das Verhalten der Reflexerregbarkeit ist nicht immer das gleiche, aber mehrfach hat man erhöhte Haut- und Sehnenreflexe beobachten können.

Lähmung von Blase und Mastdarm ist häufig beschrieben worden, anfangs Retention, späterhin Incontinenz. *Fischer* beobachtete Erection des Penis. Meist erlischt das Geschlechtsvermögen.

Auf der der Rückenmarkserkrankung entgegengesetzten Körperseite lenkt in erster Reihe das Verhalten der Hautsensibilität die Aufmerksamkeit auf sich. Es besteht in der Regel vollkommene Anaesthesie, seltener partielle. Nur der Muskelsinn zeigt sich erhalten.

Die Motilität ist in der Regel vollkommen unversehrt, seltener kommen leichte paretische Erscheinungen zur Wahrnehmung.

Das Verhalten der Reflexe gestaltet sich in der Regel unverändert.

Es fehlen hier vasomotorische Störungen, nur selten hat man gerade auf der der unversehrten Rückenmarkshälfte entsprechenden Seite Temperaturerhöhung gefunden.

Verfolgt man die Ausbreitung der Anaesthesie genau nach Oben, so stösst man auf der obersten Grenze auf einen schmalen Bezirk, innerhalb dessen Hauthyperaesthesie besteht. Derselbe geht unmittelbar in die hyperaesthetische Anfangszone der anderen Körperseite über (vergl. Fig 77 c^1).

Oft klagen die Kranken über Gürtelgefühl, welches der Höhe der Laesion entspricht. Auch Schmerz und Paraesthesien stellen sich bald auf der einen, bald auf der anderen Körperseite in den Extremitäten ein.

Die Erscheinungen sind, falls es die Ursachen zulassen, einer Rückbildung fähig. Nach *Brown-Séquard* stellen sich dabei im Gegensatz zu Leitungsunterbrechung in peripheren Nerven die motorischen Functionen früher ein als die sensibelen. In anderen Fällen bleiben die Störungen bestehen, oder es entwickeln sich Cystitis und Harnzersetzung, und die Kranken gehen dann meist zu Grunde, oder endlich der Krankheitsprocess im Rückenmarke schreitet weiter fort und die Symptome der Halbseitenlaesion verwischen sich mehr und mehr und machen solchen von vollkommener Querschnittsunterbrechung des Rückenmarkes oder von diffuser Rückenmarkserkrankung Platz.

Am reinsten kommen die Erscheinungen der Halbseitenlaesion dann zur Wahrnehmung, wenn der Krankheitsherd das Dorsalmark betrifft. Bei

Erkrankungen in der Halsanschwellung des Rückenmarkes sind die Lähmungen in der oberen Extremität oft nur auf bestimmte Muskelgruppen vertheilt, weil hier die Nervenbahnen für die einzelnen Muskeln relativ weit auseinander liegen. Auch findet hier die Ausstrahlung der Hautnerven derart statt, dass das Gebiet der hyper- und anaesthetischen Hautzonen nicht circulär, sondern unregelmässig abgegrenzt ist. Aehnliches ergiebt sich auch dann, wenn das Rückenmark tief unten im Lendentheile betroffen ist.

III. Diagnosis. Prognosis. Therapie. Die Diagnose der Halbseitenlaesion des Rückenmarkes ist leicht, denn bei cerebralen Processen sind Lähmung und etwaige Hautanaesthesie immer auf gleicher Seite zu finden, abgesehen davon, dass noch Hirnnerven betheiligt sind, und bei hysterischer halbseitigen Anaesthesie nehmen auch die Sinnesorgane an der Anaesthesie Theil.

Prognose und Therapie hängen allein von den Grundursachen ab.

IV. Pathologisch-physiologische Bemerkungen. Das Studium der Halbseitenlaesion des Rückenmarkes hat deshalb grosses Interesse, weil es, sozusagen, ein von der Natur gegebenes und am Menschen ausgeführtes Experiment darstellt, um den Verlauf der verschiedenen Nervenbahnen durch das Rückenmark zu verfolgen.

Was zunächst die motorischen Nervenbahnen anbetrifft, so sammeln sich dieselben von der Grosshirnrinde aus jederseits in der Capsula interna und im Fusse des Pedunculus cerebri, durchsetzen den Pons und gehen in der Medulla oblongata innerhalb der Decussatio pyramidum grösstentheils auf die andere Rückenmarkshälfte über. Sie verlaufen hier in den hinteren Abschnitten des Seitenstranges (vergl. Bd. III, pag. 205, Fig. 70, *3psb*), um von hier aus in die graue Rückenmarkssubstanz einzutreten und durch die gleichseitigen vorderen Rückenmarkswurzeln ihrem Innervationsgebiete zuzueilen. Es muss demnach eine halbseitige Verletzung des Rückenmarkes Lähmung aller unterhalb der Laesion austretenden motorischen Nerven auf derselben Seite im Gefolge haben.

Jedoch muss bemerkt werden, dass die Kreuzung der motorischen Bahnen innerhalb der Decussatio pyramidum keine vollkommene ist. Ein kleiner Theil der motorischen Nervenfasern kreuzt sich nicht, sondern bleibt auf derselben Seite im Rückenmarke liegen, die der Hirnseite entspricht, von der aus die Nervenfasern herstammen. Es ist dieses die ungekreuzte Pyramidenbahn oder Pyramidenvorderstrangbahn, welche in den Vordersträngen hart neben dem Sulcus longitudinalis anterior zu liegen kommt (vergl. Bd. III, pag. 205, Fig. 70, *1pvs*). Diese Nervenbahn geht erst innerhalb des Rückenmarkes eine Kreuzung ein und tritt auf die andere Seite über. Daraus wird also die Möglichkeit gegeben, dass sich bei Halbseitenlaesion des Rückenmarkes auch auf der der Verletzung entgegengesetzten Körperseite motorische Lähmungserscheinungen geringen Grades einstellen. Nun hat aber *Flechsig* gezeigt, dass in manchen Fällen die ungekreuzte Pyramidenbahn das Uebergewicht gewinnt, wie sie in anderen verschwindend klein ist, es kann also unter ersteren Umständen die Lähmung bei Halbseitenlaesion des Rückenmarkes gegen die Regel auf der der Verletzung entgegengesetzten Seite bestehen.

Rücksichtlich der sensibelen Nervenbahnen muss eine Kreuzung der Nervenfasern bereits im Rückenmarke angenommen werden, denn nur so ist es verständlich, dass die Halbseitenlaesion des Rückenmarkes gekreuzte Anaesthesie nach sich zieht. Wir verweisen auf beistehendes Schema über den Faserverlauf im Rückenmarke nach *Brown-Séquard* (vergl. Fig. 78).

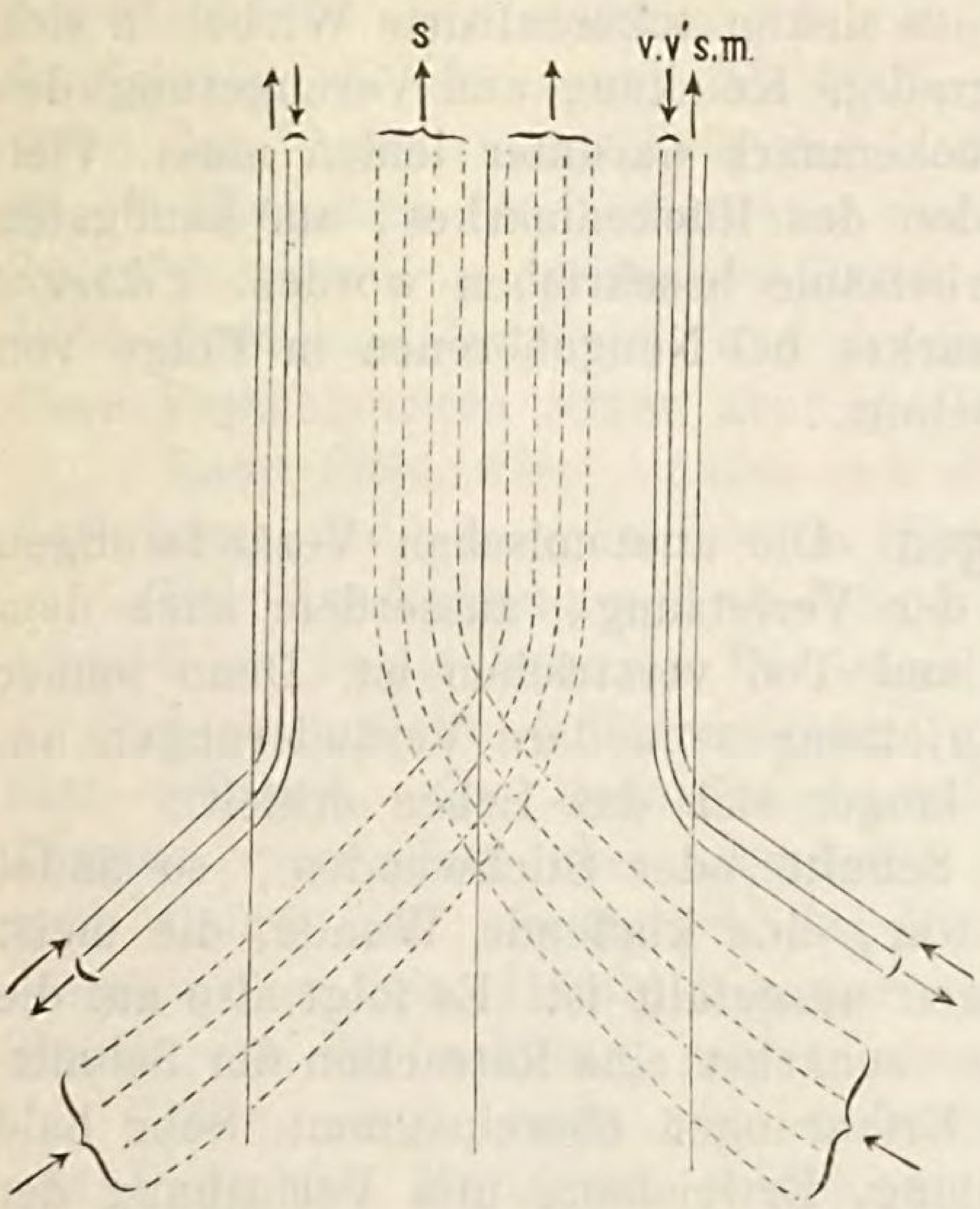
Die Nervenfasern für den Muskelsinn und die vasomotorischen Nervenfasern müssen im Rückenmark ungekreuzt verlaufen, da sie bei Halbseitenlaesion auf Seite der Verletzung gelähmt sind.

Nach *Brown-Séquard* findet die Kreuzung der sensibelen Nervenbahnen verschiedener Empfindungsqualitäten in verschiedener Höhe des Rückenmarkes statt, und zwar von Unten nach Oben gerechnet sollen sich zuerst die Nervenfasern für die Berührung, dann diejenigen für Kitzel, Schmerz und Temperatur kreuzen.

Die Hyperaesthesie auf Seite der Rückenmarkslaesion wird von den Einen erklärt durch Reizung der sensibelen Nervenfasern von der Wunde aus, während sie Andere mit Lähmung von Hemmungsvorrichtungen in Zusammenhang bringen.

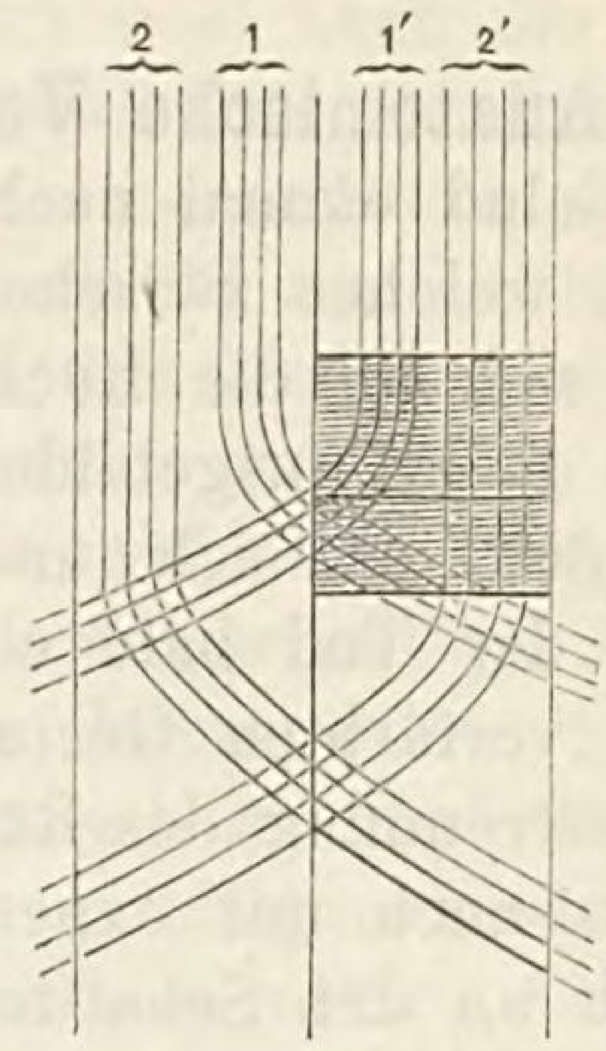
Um endlich die schmale anaesthetische Zone auf Seite der Lähmung bei Halbseitenlaesion des Rückenmarkes zu verstehen, sei auf das Schema von *Brown-Séquard*, Fig. 79 verwiesen. Stellt der querschraffirte Abschnitt die Laesion des Rückenmarkes dar und hat man es auf dem Bilde nur mit den sich kreuzenden sensibelen Nervenbahnen des Rückenmarkes zu thun, so erkennt man leicht, dass die Laesion auf Seite

Fig. 78.



Schema des Nervenfaserverlaufes im Rückenmarke. Nach Brown-Séquard. *v* ungekreuzt im Rückenmark verlaufende motorische Fasern. *v'* ungekreuzte vasomotorische Fasern. *sm.* ungekreuzte Nervenfasern für den Muskelsinn. *s* sich kreuzende sensibele Nerven.

Fig. 79.



Schema zur Erklärung der anaesthetischen Zone auf Seite der Rückenmarkslaesion. Der (querschraffirte) Krankheitsherd hat sämmtliche unterhalb von ihm eintretenden linksseitigen sensibelen Nervenbahnen unterbrochen, während er rechts nur einige wenige sensibele Nervenwurzeln betrifft. Nach Brown-Séquard.

der Verletzung nur die unmittelbar in sie eintretenden sensibelen Nervenbahnen unterbricht und functionsunfähig macht, während sämmtliche sensibele Nervenbahnen gelähmt sein müssen, die von der anderen Seite unterhalb der Verletzung in die der Verletzung entsprechende Rückenmarkshälfte übertreten.

2. Acute Rückenmarksverletzungen.

I. Aetiologie. In der Regel sind acute Rückenmarksverletzungen mit äusseren Traumen vergesellschaftet. Freilich geschieht das nicht ausnahmslos, denn man hat mehrfach bei heftigem Fall, Schlag oder Stoss gegen die Wirbelsäule schwere Rückenmarksverletzung eintreten gesehen, ohne dass an den Weichtheilen oder der Columna vertebralis Wunden und Aehnliches nachweisbar waren. Auch ist es möglich, dass spitze scharfe Waffen (Messer, Degen, Dolch u. s. f.), namentlich im Hals- und Lendenabschnitte, zwischen die Spatia intervertebralia eindringen und das Rückenmark beschädigen, ohne an den knöchernen Wirbeltheilen selbst eine Verletzung hervorgebracht zu haben.

Relativ häufig kommen acute Rückenmarkstraumen bei Fractur und Luxation der Wirbel vor. Bald spiessen losgetrennte Knochensplitter die Rückenmarkssubstanz an, bald bringt Verschiebung der knöchernen Gebilde

eine Verengerung des Wirbelkanales und acuten Druck auf seinen Inhalt zu Stande. In manchen Fällen werden diese Dinge durch längere Zeit vorausgegangene Erkrankungen der Wirbel vorbereitet, am häufigsten durch Tuberculose der Wirbel. So kann es sich ereignen, dass bei derartigen Erkrankungen am Atlas und Epistropheus bei irgend einer plötzlichen Kopfbewegung der Processus odontoideus sein Gelenk verlässt und sich rückwärts in das Rückenmark hineinbohrt. Oder es sinken tuberculisirte Wirbel in sich zusammen und bringen eine so hochgradige Knickung und Verengerung des Wirbelkanales zu Stande, dass das Rückenmark darunter leiden muss. Vielfach sind Stich-, Schnitt-, Schusswunden des Rückenmarkes, am häufigsten mit gleichzeitiger Verletzung der Wirbelsäule beschrieben worden. *Charcot* beobachtete Zerreissung des Rückenmarkes bei Neugeborenen in Folge von allzu starkem Zuge bei künstlicher Geburt.

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen sind wechselnd einmal nach der Art der Verletzung, ausserdem nach dem Zeitraume, welcher zwischen Trauma und Tod verstrichen ist. Denn immer schliessen sich an die Rückenmarksverletzung secundäre Veränderungen an, die um so mehr ausgebildet sind, je länger sich das Leben erhielt.

Handelt es sich um einfache Schnitt- oder Stichwunden, so findet man, falls der Tod bald eingetreten war, eine klaffende Wunde, die meist mit blutig verfärbten Gerinnselbildungen ausgefüllt ist. Es folgt also auf die Continuitätstrennung des Rückenmarkes zunächst eine Retraction der Schnittenden, was auch mit experimentellen Erfahrungen übereinstimmt. Sehr bald bilden sich an den Schnittenden Quellung, Erweichung und Verfärbung der Rückenmarkssubstanz aus, und man erkennt bei mikroskopischer Untersuchung Verfettung der vorhandenen Elemente. Allmälig kommt es zur Bildung eines sehr zellenreichen, der Neuroglia gleichenden Bindegewebes, welches von Oben nach Unten in die Schnittwunde hineinwuchert und auf diese Weise die Verbindung des Rückenmarkes durch eine Art von Narbengewebe wiederherstellt. Ob in demselben auch noch eine Regeneration von nervösen Elementen möglich ist, darüber ist für den Menschen nichts bekannt, rein klinische Erfahrungen freilich sprechen zu Gunsten von Nervenregeneration und jedenfalls kommt bei jungen Hunden nach Rückenmarksdurchschneidung eine sparsame Neubildung von Nervenfasern mit Sicherheit vor.

Mitunter trifft man in der Rückenmarkswunde noch Theile des verletzenden Instrumentes an. Unter solchen Umständen kann es zur Abscessbildung im Rückenmarke kommen.

Haben die Kranken die Verletzung lange Zeit überlebt, so entwickeln sich secundäre Degenerationen in auf- und absteigender Richtung (vergl. Bd. III, pag. 204).

In anderen Fällen von Rückenmarksverletzung ist Quetschung, haemorrhagische Zertrümmerung oder Zerreissung des Rückenmarkes entstanden. Auch hier bleiben Verfettungen, malacische Processe und secundäre Degenerationen nicht aus. Die Rückenmarkshäute nehmen bald an den Veränderungen Theil, bald zeigen sie sich vollkommen oder wenigstens theilweise unversehrt, ja! es kann das selbst dann geschehen, wenn die Verletzungen der Rückenmarkssubstanz sehr ernster Natur sind.

III. Symptome. Die klinischen Erscheinungen bei Rückenmarksverletzung hängen vor Allem von den Nervenbahnen ab, welche durch das

Trauma betroffen und ausser Function gesetzt worden sind. In der Regel bestehen Paraplegien der Motilität und Sensibilität, Lähmung der Blase und des Mastdarmes und Veränderungen der Reflexerregbarkeit, also Symptome der Querschnittsunterbrechung des Rückenmarkes. Auch vasomotorische Veränderungen (krankhafte Hautfarbe, Hauttemperatur und Schweissbildung) sind nicht selten beschrieben worden. Oft bestand Priapismus. Meist war das Glied halb oder schlaff erigirt, mitunter schmerzhaft. Am häufigsten kommt dergleichen bei Verletzung des Hals- und Brustmarkes vor, fehlt dagegen, wenn das Trauma unterhalb des 3. Lendenwirbels seinen Sitz hat. Auch ist oft Ejaculatio seminis erwähnt worden. *Fürbringer* beschrieb neuerdings Spermatorrhoe von dreitägiger Dauer bei einem 69jährigen Manne, welcher durch Stoss eine Zertrümmerung des Dorsalmarkes davongetragen hatte. Alle diese Erscheinungen setzen acut ein und folgen der Verletzung sehr schnell.

Begreiflicherweise richten sich die Symptome noch nach der Höhe der Verletzung, und wir wollen hier in Kürze das Wesentlichste darüber anführen:

Bei Verletzung des Rückenmarkes oberhalb der Halsanschwellung kann der Tod schnell eintreten. Bleibt das Leben erhalten, so sind sämmtliche 4 Extremitäten rücksichtlich der Motilität und Sensibilität gelähmt; die Reflexerregbarkeit ist mitunter unmittelbar nach dem Trauma vermindert oder aufgehoben, Folge des schweren Eingriffes, um nach einiger Zeit, wenn sich das Rückenmark gewissermaassen erholt hat, gesteigert zu sein. Häufig bekommt man anfangs Retention des Harnes und Stuhles zur Beobachtung, nach einiger Zeit kommen diese Functionen wieder in's Grade, doch kann sich dann ein Stadium ausgesprochener Lähmung von Blase und Mastdarm anschliessen, das durch Cystitis, Ammoniaemie und Decubitus zu tödten vermag. Wegen Lähmung der Brust- und Bauchmuskeln leidet die Athmung, ist gar der Phrenicus und damit das Zwerchfell gelähmt, so werden sich so hochgradige Athmungsstörungen einstellen, dass der Tod binnen kurzer Zeit durch Erstickung zu erwarten ist. Oft kommen Schlingbeschwerden, Erbrechen, Pulsverlangsamung, ein- oder doppelseitige Veränderungen an der Pupille hinzu, Dinge, welche auf eine Betheiligung der Medulla oblongata hinweisen. Besondere Berücksichtigung verdient noch das Verhalten der Körpertemperatur. Mehrfach sind abnorm hohe (hyperpyretische) Körpertemperaturen beobachtet worden. Am sorgfältigsten haben *Naunyn & Quincke* diese Verhältnisse studirt und auf experimentellem Wege kamen sie zu dem Resultate, dass vom Gehirne zum Rückenmarke Nervenfasern verlaufen, welche der Wärmemoderation vorzustehen haben.

Rückenmarksverletzungen im Bereiche der Cervicalanschwellung sind gleichfalls mit motorischer und sensibeler Paraplegie der vier Extremitäten verbunden. Reflexe, Blase und Mastdarm verhalten sich wie im Vorausgehenden angegeben. Die Athmung ist wegen Lähmung der Brust- und Bauchmuskeln erschwert. Betheiligung der Hirnnerven bleibt aus, höchstens kommen Pupillenerscheinungen vor (Centrum cilio-spinale im Halsmarke).

Hat eine Rückenmarksverletzung im Brusttheile ihren Sitz, so bleiben die oberen Extremitäten von der Lähmung verschont, und motorische, sensibele und vasomotorische Störungen beschränken sich allein auf die Beine. Verhalten von Blase und Mastdarm wie vorhin. Die Höhe der Verletzung kann man dadurch bestimmen, dass man genau das Gebiet der Anaesthesie nach Oben zu begrenzen sucht. Zuweilen folgt auf den

anaesthetischen Bezirk ein scheinbar hyperaesthetischer Streif. *Nieden* beobachtete in einem Falle bei Verletzung in der Höhe des ersten Brustwirbels abnorm niedrige Körpertemperatur, am Tage der Aufnahme 35·1° C. in recto, einen Tag später am Todestage nur 27·5° C.

Bei Verletzung des Lendenmarkes sind neben Paraplegie der Beine von Anfang an bleibende Lähmung von Blase und Mastdarm (anfangs Retention, späterhin Incontinenz) und dauerndes Aufgehobensein der Reflexerregbarkeit zu erwarten. Oft treten rapide Abmagerung und Verlust der faradischen Muskelerregbarkeit in den gelähmten Muskeln ein.

Hat eine Verletzung nicht den ganzen Querschnitt des Rückenmarkes eingenommen, sondern nur eine Hälfte des Rückenmarksquerschnittes functionsunfähig gemacht, so stellen sich die im vorhergehenden Abschnitte beschriebenen Zeichen von Halbseitenlaesion des Rückenmarkes ein.

Die Dauer des Leidens kann sich auch dann Wochen, Monate und Jahre hinziehen, wenn die Rückenmarksverletzung eine sehr schwere war. *Shaw* beispielsweise beobachtete einen Fall von vollkommener Durchtrennung des Rückenmarkes von 22jähriger Dauer. Aber freilich ist das die Ausnahme. Baldiger Tod gehört zur Regel; bringt ihn die Rückenmarksverletzung nicht direct, so wird er oft später durch zunehmenden Marasmus, Blasenlähmung und Decubitus bedingt. Nur selten hat man Heilung eintreten gesehen, was von manchen Autoren für die Möglichkeit einer Rückenmarksregeneration ausgelegt wird, während andere vicariirendes Functioniren gesunder Rückenmarkspartien annehmen. Dergleichen ist aber nur bei partiellen und relativ leichten Traumen zu erwarten.

IV. Diagnosis. Prognosis. Therapie. Die Diagnose des Zustandes ist meist leicht, denn sie ist fast sicher gegeben, wenn sich an eine Verletzung der Wirbelsäule oder Wirbelsäulengegend dauernd motorische und sensibele Paraplegie anschliesst.

Die Prognose gestaltet sich fast ungünstig, weil auf Genesung kaum zu rechnen ist.

Bei der Behandlung berücksichtige man zunächst die causalen Verhältnisse. Ueber Zulässigkeit der Trepanation sprechen sich die Chirurgen sehr verschieden aus, viele halten sie für unnütz und gefährlich. Im Uebrigen rein symptomatisches Verfahren: Resorbentien (Jod-, Quecksilberpraeparate), sorgfältige Behandlung von Blase und Mastdarm, Verhütung von Decubitus, constanter Strom zur Beförderung der Resorption und später der Regeneration der Medulla spinalis.

3. Rückenmarkserschütterung. Commotio medullae spinalis.

(Concussio medullae spinalis. — Eisenbahnlähmung.)

I. Aetiologie. Als Rückenmarkserschütterung bezeichnet man alle solche Erkrankungen des Rückenmarkes, welche sich an heftige mechanische Erschütterungen entweder des ganzen Körpers oder vorwiegend der Wirbelsäule angeschlossen haben, ohne mit einer Verletzung der Wirbel oder Meningen verbunden zu sein. Dergleichen ereignet sich bei Fall, Stoss, Schlag oder Schuss direct gegen die Wirbelsäule oder das Gesäss, gegen Füsse oder Arme. Besondere Aufmerksamkeit hat man neuerdings namentlich den Rückenmarkserschütterungen nach Eisenbahnunfällen geschenkt, Dinge, welchen englische

Aerzte den Namen Railway-spine beigelegt haben. Oft steht gerade hier die Schwere der Erscheinungen mit der vorausgegangenen Laesion in grellem Missverhältnisse, ein Umstand, welchen *Rigler* dahin erklärt, dass nach Eisenbahnunfällen nicht nur die mechanische Erschütterung, sondern auch Schreck und Entsetzen wesentlich zur Erzeugung von Rückenmarkssymptomen beitragen. *Erichsen* hat darauf hingewiesen, dass die Störungen bei solchen Passagieren am schwersten zu sein pflegen, welche ihren Rücken der Richtung des Anpralles zugekehrt hielten, während liegend schlafende Reisende von Rückenmarkserschütterung völlig frei bleiben können. Uebrigens ist man neuerdings darauf aufmerksam geworden, dass auch Locomotivführer und Schaffner mitunter an spinalen Symptomen erkranken, ohne dass gröbere Erschütterungen, wie bei Eisenbahnunfällen, vorausgegangen sind, so dass auch feinere, aber über längere Zeit sich hinziehende Stösse zu Störungen in der Rückenmarksthätigkeit zu führen im Stande sind.

II. Anatomische Veränderungen. Anatomisch nachweisbare Veränderungen können im Rückenmarke auch dann vollkommen fehlen, wenn der Tod binnen kurzer Zeit der vorausgegangenen Erschütterung gefolgt ist. Noch in neuester Zeit hat *Leyden* diese Thatsache als vollkommen sicher bewiesen; es handelte sich um einen binnen 5 Tagen tödtlich verlaufenden Fall, in welchem weder am frischen noch am gehärteten Rückenmarke trotz Benutzung aller modernen Technicismen Veränderungen ausfindig zu machen waren. Man muss also annehmen, dass unter solchen Umständen die Erschütterung rein moleculäre Veränderungen an den nervösen Bestandtheilen des Rückenmarkes hervorruft und dieselben dadurch functionsunfähig macht. Gleiches berichtet *Fischer* über einen Fall, der sogar am zweiten Tage tödtlich endete.

In anderen Fällen kommen Blutungen sowohl in der Rückenmarkssubstanz selbst, als auch in den Meningen zu Stande. Sind sie zahlreich und umfangreich, so können sich an dieselben entzündliche und malacische Processe in der Rückenmarkssubstanz anschliessen.

In noch anderen Fällen reihen sich allmälig an eine vorausgegangene Erschütterung während des Lebens Symptome von chronischer Meningitis, Myelitis oder Myelo-Meningitis an, und eine sehr werthvolle Beobachtung von *Leyden* weist darauf hin, dass sich die anatomischen Veränderungen damit in Uebereinstimmung befinden. *Leyden* beobachtete in einem Falle, in welchem der Tod unter stärker und stärker werdenden Rückenmarkssymptomen im dritten Jahre nach überstandenem Eisenbahnunfalle eingetreten war, eine käsig-tuberculöse Entzündung im periduralen Zellgewebe und acute Myelitis in der Halsanschwellung mit typischer secundären Degeneration nach Oben und Unten. Zugleich war die Entzündung durch die Intervertebrallöcher bis in den Plexus brachialis sinister vorgedrungen. In einem anderen Falle, welchen *Obersteiner* veröffentlichte, ergab sich gelbe Erweichung im Rückenmarke, doch ist die Beobachtung nicht ganz rein.

Als Folge von Rückenmarkserschütterung wird noch die Entwicklung von Tumoren, namentlich von Gliomen, angegeben.

III. Symptome. Die klinischen Erscheinungen der Rückenmarkserschütterung sind ungemein schwankend nach äusserem Verhalten, Dauer und Verlauf. Deuten doch schon die erwähnten anatomischen Befunde darauf hin, dass eine Vielgestaltigkeit zu erwarten ist.

In einer Reihe von Fällen schliessen sich an einen Unfall unmittelbar die Erscheinungen von Shock an, die binnen wenigen Stunden oder Tagen zum Tode führen: kleiner Puls, beschleunigte Athmung, kalte und cyanotische Haut, Vernichtungsgefühl, Lähmungen und Anaesthesien, Secessus involuntarii u. s. f.

In anderen Fällen sind zwar die anfänglichen Erscheinungen ähnlich, vielleicht nicht so stark ausgesprochen, aber allmälig schwinden die Collapserscheinungen, der Kranke erholt sich mehr und mehr, die Lähmungen bessern sich und schliesslich tritt nach Tagen oder Wochen vollkommene Genesung ein.

In einer dritten Gruppe von Fällen zieht sich die Heilung Jahre lang hin, aber sie erfolgt doch schliesslich vollkommen oder fast vollkommen.

Von besonderem praktischen Werthe aber sind solche Beobachtungen, in denen krankhafte Erscheinungen unmittelbar nach dem Unfalle unbedeutend waren oder vollkommen fehlten, und sich erst nach Wochen, ja! mitunter nach Monaten die Symptome eines chronischen Leidens an Meningen oder Rückenmark oder an beiden Theilen zugleich einstellten. Vielleicht, dass in manchen Fällen die vorausgegangene Erschütterung nur eine gewisse Krankheitspraedisposition abgiebt, und dass hinzugekommene neue, unter anderen Umständen möglicherweise unwirksame Schädlichkeiten den Ausbruch ausgesprochen krankhafter Symptome bedingen. Bald wiegen hier meningeale, also Reizungserscheinungen, bald mehr Symptome eigentlicher Rückenmarkserkrankung, namentlich Lähmungen vor. Mitunter erinnert das Bild an die Erscheinungen von multipeler Rückenmarkssclerose (*Westphal*), bei anderen Kranken mehr an diejenigen von spastischer Spinalparalyse, oder wie in einem meiner Fälle an Tabes dorsalis u. s. f. Tod ist in solchen Fällen die Regel.

Hat ausser dem Rückenmarke auch noch das Gehirn eine Erschütterung davongetragen, so wiegen die Symptome der letzteren meist so vor, dass diejenigen der Rückenmarkserschütterung ganz übersehen werden. Bei anderen Kranken aber kommt es oft sehr spät zur Entwicklung von Hirnsymptomen, die sich in Manie, Erscheinungen von Irrenparalyse u. s. f. äussern.

Wharton Jones fand in 4 Fällen von Rückenmarkserschütterung Amblyopie in Folge von Sehnervenatrophie.

IV. Diagnosis. Die Erkennung von Rückenmarkserschütterung ist dann leicht, wenn der Zusammenhang zwischen spinalen Erscheinungen und einer vorausgegangenen Erschütterung des Gesammtkörpers oder der Wirbelsäule zweifellos ist. Zwar kommen noch meningeale Blutungen oder Blutungen in die Rückenmarkssubstanz in Betracht, doch wiegen im ersteren Falle Reizerscheinungen von Anfang an vor, während im letzteren von Vornherein Lähmungserscheinungen stark ausgesprochen sind. Es sei noch darauf aufmerksam gemacht, dass namentlich Eisenbahnunfälle, seit Einführung der Haftpflicht, von manchen Personen ausgebeutet werden, um sich auf bequeme Weise zu einer guten Existenz zu verhelfen. *Schulz* empfiehlt in zweifelhaften Fällen auf das Verhalten der Sehnenreflexe zu achten, die sich zwar nicht immer in gleicher Weise, aber doch stets verändert — bald gesteigert, bald abgeschwächt — erweisen sollen.

V. Prognosis. Die Vorhersage ist unter allen Umständen ernst. Die Erscheinungen gestalten sich mitunter wider Erwarten unaufhaltsam schlechter,

oder ein Unfall ist anfänglich gut abgelaufen und erst nach längerer Zeit kommen die ersten spinalen Symptome zum Vorscheine. Im speciellen Falle hängt die Prognose von der Schwere der Symptome ab und ist namentlich dann ungünstig, wenn schwere Veränderungen in der Rückenmarkssubstanz selbst anzunehmen sind.

VI. Therapie. Wiegen die Erscheinungen des Shocks vor, so beobachte man ein excitirendes Verfahren: Frottiren und Bürsten der Haut, Kaffee, Cognac, Wein, Campher, Moschus, Valeriana, Liquor Ammonii anisatus u. s. f.

Bei chronischem Verlaufe kommen Resorbentien in Betracht, namentlich Jodkalium, Jod- und Eisenbäder, sowie Elektricität.

Sonst rein symptomatisches Verhalten.

4. Langsame Compression des Rückenmarkes.

(Spinale Drucklähmung. Compressionsmyelitis.)

I. Aetiologie. Die Krankheitsbilder, welche sich im Anschlusse an eine langsame Compression des Rückenmarkes ausbilden, bieten in klinischer Hinsicht so viel Uebereinstimmendes dar, dass es zweckmässig ist, sie von gemeinsamen Gesichtspunkten aus zu besprechen, obschon aetiologisch sehr verschiedene Dinge in Betracht kommen.

Die comprimirenden Ursachen sind bald von Aussen durch die Intervertebrallöcher und längs der austretenden Nervenwurzeln oder nach vorausgegangener Zerstörung der Wirbel in den Rückenmarkskanal eingedrungen, bald gehen sie von Erkrankungen der Wirbel selbst aus, bald hängen sie mit Veränderungen im periduralen Zellgewebe und an den Meningen, bald endlich mit Erkrankungen der Rückenmarkssubstanz zusammen.

Unter Veränderungen der ersteren Art seien Aneurysmen der Abdominalaorta genannt, welche die Wirbelkörper usurirt und sich einen directen Zugang zum Rückenmarke verschafft haben. Aehnliches kann bei Echinococcen in dem Bauchraume geschehen. In anderen Fällen dringen Neubildungen und Entzündungen durch die Foramina intervertebralia in den Rückenmarkskanal hinein.

Unter den Erkrankungen der Wirbel nimmt die Tuberculose der Wirbelsäule schon um ihrer Häufigkeit willen eine hervorragende Stelle ein. Bereits seltener kommt Wirbelkrebs vor, der meist secundärer, selten primärer Natur ist. Im ersteren Falle hat man den primären Herd am häufigsten in der Brustdrüse zu suchen, weniger häufig in Speiseröhre, Magen, Nieren, praevertebralen Lymphdrüsen u. s. f. In manchen Fällen geben syphilitische Knochenveränderungen den Grund für eine Rückenmarkscompression ab, auch kommt dergleichen bei Osteomen, Exostosen, Wirbelluxation, arthritischen Veränderungen der Wirbel, bei Ankylosenbildung u. Aehnl. vor. Mitunter geht die Compression von einer Verdickung des Processus odontoideus des Epistropheus aus.

Unter den Erkrankungen der Meningen und des periduralen Zellgewebes kommen eben sowohl entzündliche Veränderungen wie Neoplasmen und Parasiten in Betracht. In manchen Fällen ist zwar die primäre Erkrankung in den Wirbeln gelegen, aber es schliessen sich Veränderungen

an den Meningen an, die ihrerseits einen Druck auf das Rückenmark ausüben, z. B. bei Tuberculose der Wirbelsäule.

Rückenmarkscompression als Folge von Erkrankung des Rückenmarkes selbst ist selten. Es gehören dahin vor Allem Rückenmarkstumoren (Gliom, Sarcom, Carcinom, auch Tuberkel und Gumma), aber auch bei cystischer Erweiterung des Centralkanales hat man ähnliche Erscheinungen zu beobachten Gelegenheit gehabt.

Ob die im Vorausgehenden aufgeführten Veränderungen eine Compression des Rückenmarkes ausüben oder nicht, hängt vor Allem von dem Umstande ab, ob innerhalb des Wirbelkanales eine Raumbeengung durch sie stattgefunden hat. Aber es ist das nicht die einzige Bedingung für die klinischen Erscheinungen der Rückenmarkscompression. In manchen Fällen nämlich regen die aufgeführten Veränderungen entzündliche Vorgänge an Hirnhäuten, Rückenmarksnervenwurzeln und Rückenmark selbst an, welche sich in ihren Folgen nicht von den durch Compression hervorgerufenen Symptomen unterscheiden lassen. Die Natur der Ursachen erklärt es, dass man der Compression des Rückenmarkes in jedem Alter und bei jeglichem Geschlechte begegnen kann. Compression in Folge von Wirbeltuberculose ist keine zu seltene Erscheinung im Kindesalter, dagegen ist eine solche durch Wirbelkrebs vornehmlich im vorgerückten Lebensalter zu erwarten.

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen des Rückenmarkes, soweit sie mechanische Folge des stattgehabten Druckes sind, geben sich durch umschriebene und dem Orte der Compression entsprechende Abplattung und Verdünnung der Medulla spinalis kund. Bald sind sie einseitig, bald umgreifen sie die gesammte Circumferenz des Rückenmarkes, so dass der Querschnitt bis zum Umfange eines Rabenfederkieles geschwunden sein kann. Oft sind die Rückenmarksenden dicht darüber und darunter spindelförmig erweitert. Beifolgende Abbildung ist einer Beobachtung entlehnt, die ich kürzlich auf der Züricher Klinik zu machen Gelegenheit hatte. Es handelt sich in ihr um eine 34jährige Frau mit Krebs des 4. Brustwirbels, durch welchen das Rückenmark ringförmig und in sehr geringer Höhenausdehnung von der Krebsgeschwulst eingeschlossen und verdünnt worden war (Fig. 80 und 81).

Aber diese einfach mechanischen Wirkungen sind keineswegs die Hauptsache für das Zustandekommen der klinischen Erscheinungen. Worum sich Alles dreht, sind entzündliche Veränderungen, von denen häufig die Meningen, Nervenwurzeln und das Rückenmark selbst betroffen werden, sobald ihnen die comprimirenden Ursachen nahen. Daraus erklärt sich, dass in manchen Fällen Erscheinungen von Rückenmarkscompression während des Lebens bestanden, während vielleicht bei der Section eine wirkliche Compression gar nicht gefunden wird, ja! das Rückenmark intumescirt und verdickt erscheint.

In der Mehrzahl der Fälle freilich handelt es sich in der That um eine Abplattung und Verdünnung des Rückenmarkes. Zugleich aber erscheint hier das Rückenmark auf Querschnitten weich, zerfliesslich, bald auffällig blass und grau transparent, bald injicirt, kurz es bietet die Charaktere von Myelitis transversa dar. Die Zeichnung des Rückenmarksquerschnittes ist meist undeutlich und verwachsen. Haben die Erscheinungen einige Zeit bestanden, so ändert sich nicht selten die Consistenz der erkrankten Rückenmarkspartie, sie wird auffällig hart und sclerosirt. Zugleich hat sich oberhalb und

unterhalb des zunächst betroffenen Rückenmarksquerschnittes secundäre Degeneration ausgebildet. Nicht selten zeigen sich die secundären Degenerationen auf beiden Rückenmarkshälften sehr verschieden stark.

Die mikroskopischen Veränderungen bei Compressionsmyelitis sind mehrfach Gegenstand eingehender Studien geworden, unübertroffen in Wort und Bild stehen *Leyden's* sorgfältige und eingehende Forschungen da. Die Vorgänge sind zunächst vorwiegend interstitieller Natur; die zelligen Bestandtheile der Neuroglia nehmen an Umfang und Zahl zu und zeigen Vermehrung der Kerne, auch die Zwischensubstanz gewinnt an Mächtigkeit. Die Blutgefässe lassen Verdickung ihrer Wände, Vermehrung der Kerne und Verfettung erkennen. Das Nervenmark der Nervenfasern zerfällt körnig und schwindet mehr und mehr, während man in den Axencylindern stellenweise Vacuolenbildung und Quellung wahrnimmt, aber späterhin gehen auch sie zu Grunde. An den Ganglienzellen sind Aufblähung, Vermehrung der Kerne und des Pigmentes, Vacuolenbildung und atrophische Veränderungen beschrieben worden.

Führt man die mikroskopische Untersuchung an gehärteten Rückenmarksquerschnitten aus, so wird man sich unschwer davon überzeugen, dass in der Nähe der Compressionsstelle vielfach zerstreute und unregelmässig vertheilte myelitische und Degenerationsherde vorkommen.

Fig. 80.

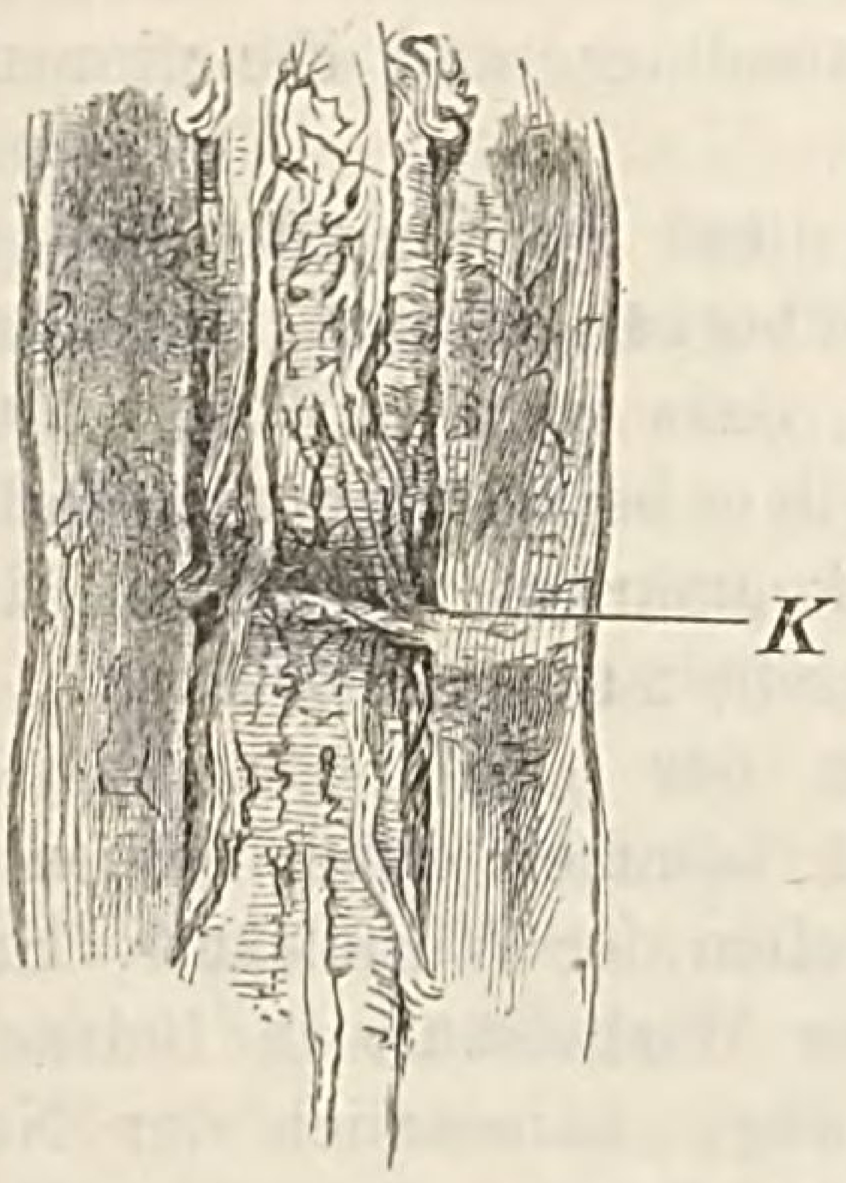
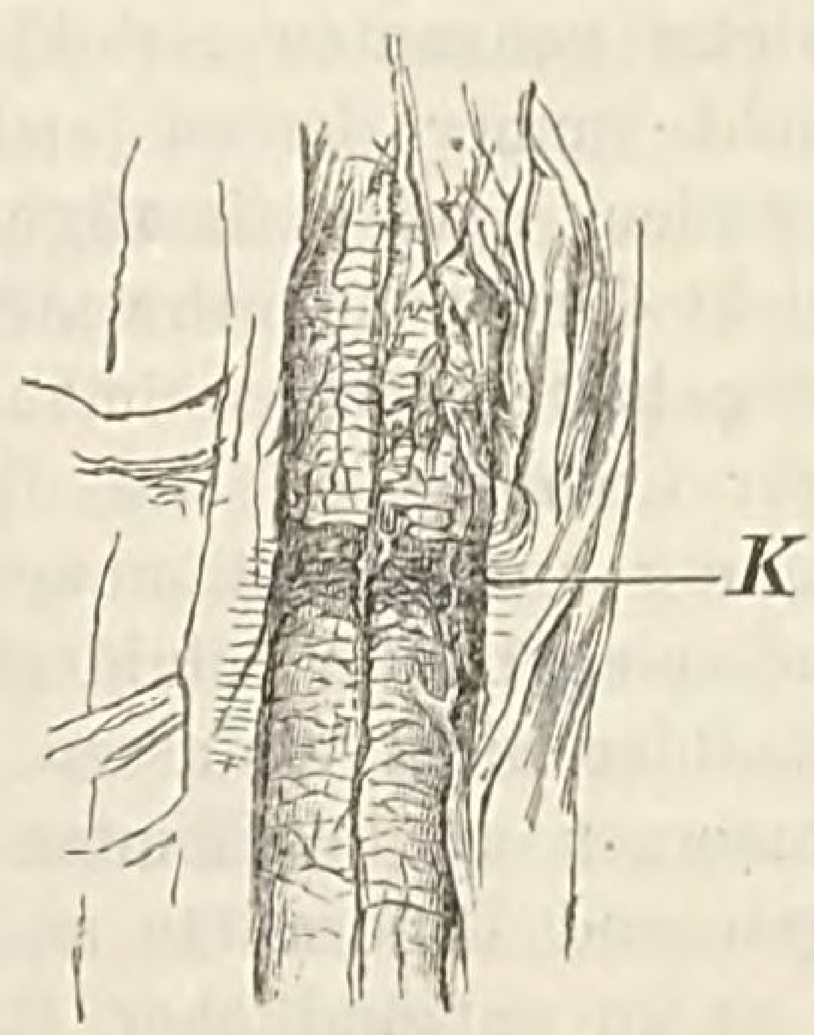


Fig. 81.



Ringförmige Compression und Verengerung des Rückenmarkes (bei K) in Folge von Wirbelkrebs bei einer 34jährigen Frau. Nat. Grösse. Zeichnung nach dem frischen Praeparate. Vollkommene Leitungsunterbrechung des Rückenmarkes im Leben. Fig. 80 vordere, Fig. 81 hintere Ansicht des Rückenmarkes. Die Dura mater gespalten und zurückgeschlagen. Eigene Beobachtung. (Züricher Klinik.)

Ausser an der Rückenmarkssubstanz zeigen sich noch an Nervenwurzeln und Intervertebralganglien entzündliche und atrophische Veränderungen, jene stellen das frühere, diese gewissermaassen das Ausgangsstadium dar. Abnorme Röthung, Schwellung und Succulenz sind der Entzündung eigenthümlich, während Volumensabnahme, Consistenzvermehrung und graue Verfärbung das Bild der Atrophie ausmachen.

Die Rückenmarkshäute sehen an der Compressionsstelle bald stark geröthet, bald ungewöhnlich blass aus. Oft sind sie verdickt, getrübt und mit einander verwachsen. Sie können im Bilde der Compressionsmyelitis eine hervorragende Rolle spielen. Vor Allem gilt dies für die meisten Fälle von Compressionsmyelitis im Gefolge von Wirbeltuberculose, denn nicht etwa, dass hier etwaige Knickungen der Wirbelsäule eine Compression auf das Rückenmark ausüben, dergleichen kommt, wenn überhaupt, ausserordentlich

selten vor, denn man sieht häufig genug Lähmung trotz hochgradiger Gibbusbildung fehlen oder zurückgehen, obgleich sich an der Verkrümmung der Wirbelsäule nichts geändert hat, oder andernfalls auftreten, wenn auch eine Verkrümmung der Wirbelsäule nicht nachweisbar ist. Was hier die Compression des Rückenmarkes fast immer zu Stande bringt, sind Entzündungen und Verdickungen auf der Aussenfläche der Dura spinalis (Pachymeningitis externa), durch welche die Rückenmarkssubstanz ringsum oder nur an umschriebenen Stellen eingeschnürt wird. Selten kommt es bei Wirbeltuberculose zu Eitersenkung in den periduralen Raum mit consecutiver Compression des Rückenmarkes.

III. Symptome. In dem Symptomenbilde der Compressionsmyelitis kann man drei Stadien unterscheiden, nämlich ein prodromales, ein Reizungs- und ein Lähmungsstadium. Das Bild des prodromalen Stadiums hängt allein ab von den jedesmaligen Ursachen des Leidens und wird durch sie unmittelbar bedingt. Im Reizungsstadium treten Symptome auf, welche auf eine Reizung der Meningen, Nervenwurzeln und auch des Rückenmarkes selbst hinweisen. Die Erscheinungen des Lähmungsstadiums endlich sind abhängig von einer übermässig starken Compression, Entzündung und Functionsunterbrechung der beiden zuletzt genannten Gebilde.

Aber nicht immer lassen sich diese Stadien deutlich von einander trennen. Es finden auch allmälige Uebergänge und Combinationen statt. Auch ist es nicht durchaus nothwendig, dass in allen Fällen der bezeichnete Stadiengang eingehalten wird, vielmehr gilt es bei intramedullären Erkrankungen als Ursache für Compression des Rückenmarkes als Regel, dass die Symptome von Anfang an mit Lähmungserscheinungen einsetzen.

Auf eine eingehende Schilderung der prodromalen Symptome können wir uns hier nicht einlassen. Es kommen dabei namentlich spontane oder Druckschmerzen an bestimmten Stellen der Wirbelsäule, Empfindlichkeit bei Bewegungen und Difformität an der Wirbelsäule in Betracht.

Kommt es zu entzündlicher Reizung, namentlich der Nervenwurzeln, so stellen sich neuralgiforme Schmerzen ein. Dieselbe strahlen in die Extremitäten oder als Reifengefühl um den Rumpf aus, localisiren sich mitunter an bestimmten Stellen, z. B. an den Gelenken, treten zuweilen, beispielsweise bei Wirbelkrebs, namentlich zur Nachtzeit auf und können von übermannender Heftigkeit sein. Mitunter nehmen sie bei Bewegungen und Erschütterungen der Wirbelsäule beträchtlich an Intensität zu.

Oft lassen sich im Gebiete der erkrankten Nerven Hyperaesthesie und Paraesthesien (Prickeln, Formicationen, Kältegefühl u. Aehnl.) nachweisen. Auch Dysaesthesie (vergl. Bd. III, pag. 130) wurde von *Charcot* beobachtet. Nicht zu selten werden trophische Störungen gesehen: Herpes Zoster, bullöse Exantheme, acuter Decubitus, selbst Gelenkveränderungen u. s. f. Die Kranken klagen mitunter über Zuckungen und Contracturen in den Muskeln oder über Muskelsteifigkeit.

Allmälig kommen Lähmungserscheinungen zum Vorscheine und drängen sich mehr und mehr in den Vordergrund. Zuweilen stellen sie sich binnen eines sehr kurzen Zeitraumes, fast apoplectiform ein. Sie sind, wie bereits erwähnt, durch überhandnehmende Compression auf Nervenwurzeln und Rückenmark bedingt. Bei Compression des Halstheiles vom Rückenmarke kann es übrigens geschehen, dass nur die Arme, nicht aber die unteren Extremitäten gelähmt sind.

Eine vordem bestandene Hyperaesthesie macht allgemach zunehmender Hautanaesthesie Platz, doch kommt es nur selten zur vollkommenen Anaesthesie. Ueberhaupt erscheint es häufig auffällig, dass trotz schwerer motorischen Störungen die Sensibilität sehr geringe Veränderung erfahren hat. Mitunter kann man verlangsamte Leitung in den sensibelen Nervenbahnen nachweisen. Neben der sensibelen Lähmung aber können die heftigsten neuralgischen Schmerzen wüthen, Anaesthesia dolorosa, was besonders bei Wirbelkrebs der Fall zu sein pflegt und auf Reizung der centralen Enden der in Mitleidenschaft gezogenen Nervenwurzeln zu beziehen ist, eine Reizung, deren Effect nach dem Gesetze der excentrischen Leitung in die Peripherie projicirt wird. Hängen diese Symptome von Compression einzelner Nervenwurzeln ab, so beschränken sie sich auf umschriebene Nervengebiete und sind mit Verlust der Reflexerregbarkeit in den betreffenden Nervenbahnen verbunden. Es pflegen alsdann schnell Atrophie der ergriffenen Muskeln und Ausbildung der elektrischen Entartungsreaction zu folgen. Stehen sie dagegen mit Compression der Rückenmarkssubstanz selbst in Zusammenhang, so lassen sowohl die Störungen der Sensibilität als auch diejenigen der Motilität fast immer paraplegische Vertheilung erkennen und die Reflexerregbarkeit von der Haut oder von den Fascien oder Sehnen aus ergiebt sich als bedeutend gesteigert. Leichte Stiche unter die Fusssohle werden von heftigen reflectorischen Muskelzuckungen gefolgt, leises Beklopfen der Sehne des Musculus quadriceps femoris bringt lebhafte reflectorische Muskelcontractionen zu Stande, die sich nicht selten sogar auf das andere Bein ausbreiten, bei starker Dorsalflexion des Fusses tritt Erzittern des Beines ein u. s. f. Sehr selten zeigen sich Symptome von spinaler Hemiplegie, also Lähmung und Hyperaesthesie auf der einen, Anaesthesie auf der anderen Seite, Dinge, welchen eine halbseitige Compression des Rückenmarkes entspricht. Die Reflexerregbarkeit ist aufgehoben, falls die Compression das Lendenmark betrifft oder sich von einem höher gelegenen Herde schwere Veränderungen in der grauen Rückenmarkssubstanz tief nach Abwärts verbreitet haben. Mitunter werden an den gelähmten Gliedern vasomotorische Störungen bemerkbar: Verfärbung der Haut, Temperaturerhöhung und Abnormitäten der Schweissbildung. *Kahler & Pick* beschreiben einen Fall, in welchem die Erscheinungen motorischer Reizung mit ataktischen Symptomen einsetzten. Functionsstörungen von Blase und Mastdarm stellen sich bei Erkrankungen des Lendenmarkes von Anfang an ein, zuerst Urinretention und Stuhlverhaltung, späterhin Incontinentia vesicae et alvi. Unter anderen Umständen dagegen können Blase und Rectum lange Zeit ungestört functioniren und erst in späteren Stadien machen sich krankhafte Veränderungen bemerkbar.

Auch dann noch kann vollkommene oder fast vollkommene Genesung eintreten, wenn die Lähmungserscheinungen sehr ausgesprochen sind. Oft tritt die Besserung überraschend schnell ein. Mir ist eine junge Dame bekannt, welche in Folge von Wirbeltuberculose mehrere Jahre lang vollkommen an den unteren Extremitäten gelähmt war und mehrfach eine Badecur in Rehme ohne Erfolg gebraucht hatte. Im dritten oder vierten Jahre traten unvermuthet im Bade unwillkürliche Bewegungen an den Zehen ein und bereits nach 14 Tagen war die Besserung soweit vorgeschritten, dass die Jahre lang vollkommen gelähmt gewesene Patientin allein zum Diner in den Cursaal gehen konnte. Die Patientin ist heute noch bei Vielen unter dem Namen des Rehmer Wunderkindes bekannt. Selbstverständlich wird man sich in solchen Fällen nicht eine acute Regeneration von vordem comprimirt und

zerstört gewesenen Nervenelementen des Rückenmarkes zu denken haben. Eine ergiebige Nervenregeneration kommt überhaupt nicht im Rückenmarke vor, vielmehr weisen die Erfahrungen darauf hin, dass, wenn plötzlich ein Druck auf das Rückenmark aufhört, auch wenige restirende Nervenelemente an der Compressionsstelle ausreichen, um die Rückenmarksleitung wieder herzustellen. Es geht das unter Anderem aus Untersuchungen von *Charcot* hervor, welche freilich der französische Autor derart erklärt, dass die restirenden Elemente regenerirt worden seien.

In manchen Fällen treten wiederholentlich Zeiten von Verschlimmerung und Besserung der Erscheinungen ein. In anderen nimmt das Krankheitsbild ununterbrochen einen schlechteren und schlechteren Verlauf, weil die Ursachen keiner Rückbildung fähig sind, im Gegentheil einen progredienten Charakter besitzen. Zunehmender Marasmus, Decubitus, Cystitis und Ammoniaemie, seltener plötzliche Lähmungserscheinungen an den Bulbärnerven u. Aehnl. bringen den Tod.

Gesellt sich zu Compressionsmyelitis secundäre Degeneration einzelner Rückenmarksstränge hinzu, so giebt sich das daran zu erkennen, dass, während die gelähmten Muskeln bisher vollkommen schlaff und biegsam waren, nunmehr Steifigkeit, Zuckungen und Contracturen auftreten. Anfänglich pflegen letztere wenigstens an den unteren Extremitäten vorwiegend die Streckmuskeln zu betreffen, späterhin aber kommen gerade die Beugemuskeln an die Reihe, es werden die Oberschenkel im Hüftgelenke stark gebeugt und nach Oben gezogen, während die Unterschenkel im Kniegelenke flectirt sind, so dass die Ferse die hintere Oberschenkelfläche berührt. Auch können secundäre Degenerationen zu den Erscheinungen von recurrirender Lähmung führen, d. h. bei einem Herde, der vielleicht im Lenden- oder Brustmarke sitzt, stellt sich nach einiger Zeit neben Lähmung der unteren Extremitäten solche in den oberen ein. Man hat sich das derart zu erklären, dass durch die secundäre Degeneration die Leitungsbahnen zur oberen Extremität unterbrochen werden.

IV. Diagnosis. Die Erkennung von Rückenmarkscompression an sich ist meist leicht, schwierig dagegen kann die Diagnose der jedesmaligen Ursache werden. Es wird das vorzüglich dann der Fall sein, wenn Abnormitäten an der Wirbelsäule nicht nachweisbar sind und die Anamnese gleichfalls im Stiche lässt. Ueber die Höhe und Ausdehnung der Compression gelten die Bd. III, pag. 133 angegebenen diagnostischen Grundsätze.

V. Prognosis. Die Vorhersage richtet sich nach den Ursachen und ist selbstverständlich ungünstig, wenn letztere nicht zu heben sind. Unter anderen Umständen, namentlich bei Wirbeltuberculose, gehört Besserung und selbst Heilung nicht zu den seltensten Ausnahmen.

VI. Therapie. Die Behandlung muss zunächst danach streben, die Ursachen der Compression zu entfernen, wobei begreiflicherweise sehr verschiedene Dinge in Betracht kommen. Im Uebrigen das Verfahren wie bei Myelitis acuta und M. chronica (vergl. Bd. III, pag. 134).

B. Functionelle Krankheiten des Rückenmarkes oder Rückenmarksneurosen.

1. Spinalirritation.

1. Als Spinalirritation bezeichnet man einen Symptomencomplex, der sich durch Schmerz in der Wirbelsäule auszeichnet, zu dem sich excentrische neuralgiforme Schmerzen in Haut oder Eingeweiden, vasomotorische und secretorische Störungen, motorische Schwäche, functionelle cerebrale Veränderungen u. Aehnl. hinzugesellen, ohne dass eine anatomische Erkrankung des Rückenmarkes anzunehmen ist.

Die Lehre von der Spinalirritation hat innerhalb der letzten Jahrzehnte auffällige Wandlungen durchgemacht. Während früher die vermeintliche Krankheit sehr häufig diagnosticirt wurde, um alle möglichen unbekannten Dinge wenigstens mit einem Namen zu belegen, hat man in neuerer Zeit allen Ernstes die Frage aufgeworfen, ob es nicht besser wäre, den Begriff der Spinalirritation ganz fallen zu lassen. Das Schwanken der Ansichten spricht sich schon in den Anschauungen über die angeblichen anatomischen Veränderungen aus, denn von gesicherten Befunden ist hier keine Rede. Die Einen nehmen Anaemie, die Anderen Hyperaemie des Rückenmarkes an, die dritten lassen bald dieses, bald jenes gelten, noch Andere erklären den Symptomencomplex für eine Folge von meningitischer Reizung oder suchen seinen Ausgangspunkt im Sympathicus, der erst secundär die Blutfülle des Rückenmarkes abgeändert haben soll, oder sprechen einfach von einer primären functionellen Störung des Rückenmarkes *(G. Hirsch)*.

Neuerdings ist sogar die Meinung geäussert worden, dass der Symptomencomplex gar nichts mit dem Rückenmarke selbst zu thun hat, sondern mit functionellen Störungen im Gehirne in Zusammenhang steht.

2. Spinalirritation bekommt man am häufigsten bei Frauen zu sehen (bei *Hammond* unter 112 Fällen 93 Frauen = 83 Procente). Oft kommt Spinalirritation im Verein mit Hysterie vor oder bei Chlorose und Anaemie. Körperliche und psychische Aufregungen, Entbehrungen, Säfteverluste aller Art, erschöpfende Krankheiten, Onanie und andere Excesse in Venere, Missbrauch von Alkohol oder Opium und hereditäre Belastung werden als Ursachen angegeben. Meist handelt es sich um jugendliche Personen zwischen dem 15.—30. Lebensjahre.

3. Das constanteste Symptom der Spinalirritation ist Schmerz in der Wirbelsäule. Am häufigsten betrifft derselbe die Brustwirbelsäule, kommt aber auch an allen anderen Abschnitten vor. Er besteht spontan, wird aber besonders heftig bei Druck auf einzelne Dornfortsätze und mitunter so stark, dass die Kranken ohnmächtig werden oder epileptiforme Zufälle bekommen. Auch zeigt er sich beim Ueberfahren der Wirbelsäule mit einem in heisses Wasser getauchten Schwamme oder mit der Kathode des galvanischen Stromes. Nicht selten ist auch die benachbarte Rückenhaut auffällig hyperaesthetisch. *Hammond* beschreibt ausser diesem mehr oberflächlichen Schmerze noch einen tiefer im Rückenmarke selbst gelegenen, der sich durch Percussion der Wirbelsäule hervorrufen lässt und sich meist an die Nähe des oberflächlichen Schmerzbezirkes hält.

Von hier aus kommt es zu excentrischen Irritationserscheinungen, die je nach dem betroffenen Abschnitte des Rückenmarkes verschieden sind. Bei Veränderungen im Cervicaltheile beobachtet man Kopfschmerz, Schwindel, Gesichtsstörungen, Ohrensausen, Speichelfluss, Hyperaesthesie der Gesichtshaut, Verstimmung, Schlaflosigkeit, in anderen Fällen wieder Schläfrigkeit, neuralgiforme Schmerzen in Gesicht, Hals, oberen Extremitäten und oberer Brustpartie, auch Uebelkeit und Erbrechen. Zu den excentrischen dorsalen Irritationserscheinungen hat man zu rechnen Herzpalpitationen, asthmatische Anfälle, nervösen Husten, Intercostalneuralgie, Gastralgie, Erbrechen, Singultus u. Aehnl. m. Zur Lumbarirritation endlich gehören Schmerzen in Rücken, unteren Extremitäten, Blase, Mastdarm, Uterus, Ovarien, Strangurie, reichliche wässerige Harnausscheidung u. s. f.

Oft kommen Paraesthesien hinzu, auch Muskelparesen, Spasmen und vasomotorische Veränderungen sind nicht selten.

Das Leiden kann Monate und Jahre lang dauern und macht Rückfälle, scheint aber zu ernsteren Erkrankungen des Rückenmarkes fast niemals zu führen. Auch besteht nicht Lebensgefahr.

4. Die Diagnose ist meist leicht, wenn man die Kranken längere Zeit unter Augen behält; anfänglich können Verwechslungen mit Meningitis, Meningealtumoren, hyperaemischen und anaemischen Veränderungen in Meningen

und Rückenmarkssubstanz und mit Myelitis vorkommen, doch führt der meist gutartige Verlauf der Spinalirritation bald eine Entscheidung herbei. Bei entzündlichen Processen in den Wirbeln und bei Tumoren hat man Intumescenzen zu erwarten.

5. Man verordne gegen das Leiden körperliche und geistige Ruhe, kräftige und reichliche Kost, auf welche neuerdings mit Recht *Weir Mitchell* und *Playfais*, *Binswanger* und *Burkart* grosses Gewicht legten (sogenannte Mastcur), China, Eisen, Leberthran, vernünftige Kaltwassercur, Aufenthalt an der See oder im Gebirge und galvanischen Rückenmarksstrom (absteigend, nicht stark, nicht lange, Anode oder auch Kathode auf besonders schmerzhafte Wirbel). Auch hat man den faradischen Pinsel längs der Wirbelsäule mit Erfolg benutzt oder die Galvanisation quer durch den Schädel. Empfohlen sind noch Strychnin, Bromkalium, Zink, Arsenik, Phosphor und Opium. Auch hat man die Wirbelsäule mit Derivantien, selbst mit dem Glüheisen behandelt. Alle diese Dinge aber versprechen erst Erfolg, wenn nachweisbare schädliche Ursachen beseitigt sind.

2. Functionelle Schwäche des Rückenmarkes. Neurasthenia spinalis.

1. Wir haben es hier mit einem Krankheitszustande zu thun, welcher gerade in der modernen Zeit die Aufmerksamkeit auf sich gelenkt hat. Denn wenn auch zweifellos das Symptomenbild älteren Aerzten nicht unbekannt geblieben ist, so ist es andererseits sicher, dass die immer mehr und mehr anwachsenden körperlichen und geistigen Aufreibungen des modernen Culturlebens dazu beigetragen haben, das Uebel zu einem sehr verbreiteten zu machen. Dasselbe ist mit der Spinalirritation so innig verwandt, dass es manche Autoren fälschlicher Weise mit ihr identificiren. Die Aetiologie freilich ist beiden gemeinsam, nur muss hervorgehoben werden, dass Neurasthenia spinalis gerade bei Männern besonders oft vorkommt, namentlich in höheren Ständen, weil vornehmlich sie es mit den Schwierigkeiten des Lebens aufzunehmen haben.

2. Die Symptome äussern sich in abnormer Reizbarkeit und Schwäche des Rückenmarkes, für die eine anatomische Basis nicht bekannt ist. Oft besteht daneben noch derselbe Zustand im Gehirne (Neurasthenia cerebro-spinalis — Neurasthenia universalis). Was die Neurasthenie von der Spinalirritation unterscheidet, ist das Vorwiegen der motorischen Störungen, während sensibele vollkommen fehlen oder zurücktreten.

Die Kranken ermüden sehr leicht beim Gehen und Stehen. Sie empfinden oft jenes Ermüdungsgefühl in den Muskeln, das sich bei Gesunden nur nach wirklichen Ueberanstrengungen oder ungewohnten Muskelanstrengungen einzustellen pflegt. Oft verspüren sie dasselbe bereits, wenn sie am Morgen das Bett verlassen. Dabei wird ihr Gang steifbeinig, zitternd und unsicher. Sie gerathen leicht in Schweiss. Auch an den oberen Extremitäten können sich ähnliche Erscheinungen einstellen, die sich unter Anderem beim Schreiben durch zitternde Handschrift und schnelle Uebermüdung verrathen.

Der Schlaf ist unruhig und von Träumen unterbrochen. Die Patienten verfallen in trübe Gemüthsstimmung, werden sehr erregbar und weinerlich, machen sich oft ohne Grund über ihre körperliche und psychische Zukunft Sorge und ziehen sich häufig menschenscheu von der Gesellschaft zurück. Auch klagen manche über Schwindel, Kopfdruck, Ohrensausen, Augenflimmern und bekommen in grösserer Gesellschaft Angstgefühl und Herzklopfen oder in Theatern und an ähnlichen Orten Feuerangst, fürchten sich bei jeder unbedeutenden Reise vor einer zu überstehenden Lebensgefahr u. Aehnl. m.

Oft sind geschlechtliche Aufregungen bemerkbar, aber bei Befriedigung derselben erfolgt nicht selten zu früher Samenerguss und es bleibt mitunter eine so bedeutende Schwäche zurück, dass Ohnmachtsanwandlung oder in einem Falle meiner Beobachtung Herzklopfenanfälle mit epileptiformen Zuständen eintreten.

Appetitlosigkeit, Aufstossen, Flatulenz und Verstopfung sind keine seltenen Befunde.

Manche Kranken klagen über Paraesthesien, bekommen in Folge von vasomotorischen Störungen leicht abgestorbene Hände und Füsse, auch kommt Hyperaesthesie auf der gesammten Rückenfläche vor, die in den Rückenmuskeln ihren Sitz zu haben scheint.

Das Leiden ist bei genügender Schonung einer Heilung fähig, obschon Monate und selbst Jahre darüber hingehen können.

3. Bei der Diagnose kommen die bei Spinalirritation angegebenen Gesichtspunkte in Betracht.

4. Dasselbe gilt für die Therapie. *Erb* zieht den aufsteigenden galvanischen Rückenmarksstrom vor. Mehrfach sah man von allgemeiner Faradisation guten Erfolg. Hierbei kommt der Kranke entkleidet in eine mit lauem Wasser gefüllte Schale oder Wanne, die mit der Kathode der secundären Spirale verbunden ist, oder er stellt sich mit seinen Füssen auf eine grosse Kathode, während mit einer grossen Anode die einzelnen Körperregionen allmälig von Oben nach Unten überstrichen werden. Auch kann der Arzt die Anode in die eigene angefeuchtete Hand nehmen und mit der freien, ebenfalls befeuchteten Hand (elektrischen Hand) den Patienten überstreichen. Dauer einer Sitzung 10 Minuten; dazwischen Pausen von 2—3 Tagen. Neuerdings hat man elektrische Bäder in Anwendung gezogen.

3. Acute aufsteigende Rückenmarkslähmung. Paralysis spinalis ascendens acuta.

(Kussmaul-Landry'sche Lähmung.)

I. Aetiologie. Die Symptome der *Kussmaul-Landry*'schen Lähmung bestehen in fortschreitender Lähmung von Unten nach Oben, Erhaltenbleiben der elektrischen Erregbarkeit in den gelähmten Muskeln, Fehlen von Abmagerung, Sensibilitäts- und trophischen Störungen auf der Haut, von Blasen- und Mastdarmlähmung und dazu negativem anatomischen Befunde am Nervensysteme.

Die Krankheit kommt selten vor, befällt beträchtlich häufiger Männer als Frauen und zeigt sich in der Regel zwischen dem 20.—40. Lebensjahre, doch sind auch einzelne Beobachtungen bei Kindern und Greisen bekannt.

Oft lassen sich Ursachen nicht nachweisen. Dass das Leiden vielfach auf Erkältung, unterdrückte Menses und psychische Aufregungen zurückgeführt wird, kann nicht befremden. *Bablon* sah es nach einem Coitus auftreten, welcher im Stehen ausgeführt worden war. Relativ häufig schloss es sich an vorausgegangene acute Infectionskrankheiten an, so an Pneumonie, Pleuritis, Variola, Diphtherie und Abdominaltyphus. Auch wird es vielfach mit Syphilis in Zusammenhang gebracht.

Die Krankheit wurde 1859 gleichzeitig von *Kussmaul* und *Landry* beschrieben, in neuester Zeit aber von *Westphal* (1875) gewissermaassen abschliessend behandelt.

II. Symptome. Lähmungserscheinungen treten bald unvorbereitet ein, bald gehen ihnen Prodrome voraus. Letztere bestehen in Frösteln oder Schüttelfrost, leichten Fieberbewegungen, Ziehen und Schmerz in Wirbelsäule und Extremitäten, Kältegefühl, Ameisenkriechen und anderen Paraesthesien.

Die motorischen Lähmungserscheinungen halten nicht selten einen streng ascendirenden Verlauf inne. Sie beginnen in den Füssen, bald einseitig, bald von Anfang an doppelseitig, ergreifen dann nacheinander die Muskeln der Unterschenkel, Oberschenkel, ferner Lenden-, Bauch-, Rücken-, Brustmuskeln, es kommen die Muskeln an Händen, Unter- und Oberarmen an die Reihe, dann werden die Nackenmuskeln befallen und schliesslich tritt Lähmung von bulbären Nerven auf, die durch Schlingbeschwerden oder Athmungsnoth tödtet.

Westphal beschrieb eine Beobachtung, in welcher nur bulbäre Lähmungen beobachtet wurden. Fälle mit descendirender Entwicklung von Lähmungen sind selten.

Die motorische Lähmung beginnt in der Regel als Schwäche, die mehr und mehr zunimmt und schliesslich in vollkommene Paralyse ausartet. Dabei werden spastische Erscheinungen vermisst, die gelähmten Glieder können passiv ohne Widerstand bewegt werden, schlaffe oder flaccide Lähmung.

Meist stellt sich zuerst Ermüdung in den Beinen ein, die Patienten müssen sich eines Stockes bedienen, bald aber dauernd das Bett aufsuchen. Hier können sie oft noch anfänglich die Beine erheben und beugen, in kurzer Zeit jedoch werden selbige jeglichen Bewegungsvermögens beraubt. Kommen die Rückenmuskeln an die Reihe, so sind die Kranken unfähig, sich aufzurichten und bei Lähmung der Bauchpresse leiden Stuhlentleerung, Husten, Niesen und Lachen, kurz alle exspiratorischen Vorgänge. Lähmung der Intercostalmuskeln verräth sich durch erschwerte Inspiration. Allmälig beginnen die Bewegungen in Händen und Fingern zu leiden, es kommt zu Schwäche, dann zu vollkommenen Lähmungszuständen in Unter-, Oberarmen und Schultern. Bald werden auch die Beuge- und Drehbewegungen des Kopfes beeinträchtigt. Bei Lähmuug des Phrenicus entsteht hochgradigste Athmungsnoth.

Allmälig treten bulbäre Erscheinungen auf. Die Sprache wird wegen Lähmung des Hypoglossus erschwert, lallend und undeutlich. Lähmung der Gaumen- und Schlundmuskulatur macht die Sprache näselnd, bedingt häufiges Regurgitiren von Speisen in das Cavum pharyngo nasale und erzeugt Schlingbeschwerden, so dass die Ernährung durch die Schlundsonde nothwendig wird. Die Sprache wird rauh und heiser. Die Pulsfrequenz nimmt ungewöhnlich hohe Ziffern an, und es kommt zu Erstickungsanfällen, die unmittelbar zum Tode führen.

Hirnnerven bleiben in der Regel unberührt. Fälle von Facialparese, Augenmuskel- und Accommodationslähmung gehören zu den Seltenheiten.

Die gelähmten Muskeln bewahren die elektrische Erregbarkeit bis zum letzten Augenblicke. Auch tritt keine Abmagerung in ihnen ein, es sei denn, dass die Lähmung sehr lange Zeit bestand und Inactivitätsatrophie zur Entwicklung kam.

Die Hautsensibilität hat, wenn überhaupt, nur in geringem Grade gelitten. Selten ist Hyperaesthesie, mehrfach Anaesthesie beschrieben worden. Verlangsamte Leitung der Schmerzempfindung beobachteten *Kahler & Pick* und *Emminghaus,* erstere auch verlangsamte Leitung der Temperaturempfindung und Incongruenz zwischen Tast- und Schmerzgefühl. Mitunter wird Abnahme des Muskelgefühles beschrieben.

Mehrfach sind vasomotorische Störungen beschrieben worden: ungewöhnliche Röthung, Schweissbildung und Oedeme auf der Haut.

Decubitus und andere trophische Störungen kommen nicht vor.

Haut- und Sehnenreflexe sind Anfangs unverändert (nach vereinzelten Angaben mitunter gesteigert?), um allmälig mehr und mehr bis zum vollkommenen Schwinden abzunehmen.

Blase und Mastdarm nehmen an der Lähmung nicht Theil. Freilich kommt mitunter zu Beginn der Erkrankung vorübergehend Harnverhaltung vor, auch tritt bei Lähmung der Bauchpresse in secundärer Weise hartnäckige Obstipation ein.

Das Allgemeinbefinden kann, abgerechnet von den erwähnten Störungen, ganz unverändert bleiben. Es kommen Fieberbewegungen vor, in anderen Fällen aber besteht das Leiden fieberlos. Auch sind mitunter Milzvergrösserung und Albuminurie nachgewiesen worden.

Was das Entsetzliche und Unheimliche der Krankheit vermehrt, ist das vollkommen klare Bewusstsein der Patienten, nur bei vorhandenem Fieber hat man in einzelnen Fällen Delirien beobachtet.

Der Verlauf der Krankheit ist acut und progredient. Zuweilen gehen nur 2—3 Tage hin, um eine Lähmung sämmtlicher Extremitäten zu erzeugen und durch bulbäre Paralyse zu tödten, in anderen Fällen dauert es ebenso viele Wochen und länger. Am häufigsten tritt der Tod in der Mitte der zweiten Krankheitswoche ein.

Freilich ist Tod nicht der einzige Ausgang des Leidens. Es kommen sehr selten noch dann wider Erwarten Besserungen und Heilungen vor, wenn sich bereits bulbäre Erscheinungen bemerkbar gemacht haben. Gewöhnlich schwinden die Lähmungserscheinungen an jenen Orten zuerst, an welchen sie am frühesten zum Vorscheine kamen, aber es gehen oft mehrere Monate darüber hin, ehe der Status quo ante wieder hergestellt ist. Auch sind Remissionen und Exacerbationen mit schliesslichem letalen Ausgange beobachtet worden.

III. Anatomische Veränderungen. Es gehört zu den charakteristischen Merkmalen der Krankheit, dass anatomische Veränderungen an keinem Orte des Nervensystemes, vor Allem nicht am Rückenmarke, nachgewiesen werden können. Man hat zwar mehrfach Veränderungen in den Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarkes ausfindig machen wollen, doch handelte es sich dann nicht um eine *Kussmaul-Landry*'sche Lähmung, weil die gelähmten Muskeln die elektrische Erregbarkeit eingebüsst hatten. Auch in einem von *Baumgarten* beschriebenen und vielleicht auf Milzbrandinfection beruhenden Falle lag Myelitis mit aufsteigendem Charakter, aber keine *Kussmaul-Landry*'sche Lähmung vor. *Déjérine* will neuerdings interstitielle Bindegewebswucherung und atrophische Veränderungen an den vorderen Rückenmarkswurzeln gefunden haben, welche er von nicht nachweisbaren Veränderungen in den Ganglienzellen der Vorderhörner abhängig macht. Vereinzelte kleinere Blutungen in Meningen und Rückenmarkssubstanz dürften secundärer Natur sein.

Dagegen muss hier darauf hingewiesen werden, dass man mehrfach Vergrösserung der Milz und Schwellung der Darmlymphfollikel und mesenterialen Lymphdrüsen beobachtet hat, so dass der wiederholentlich aufgetauchte und namentlich auch von *Westphal* urgirte Gedanke, nach dem man es mit den Folgen einer unbekannten Infection zu thun hat, sehr viel Plausibeles hat.

IV. Diagnosis. Die Erkennung der Krankheit ist leicht, wenn man sich an alle im Vorausgehenden betonten Symptome hält. Von Myelitis ascendens unterscheidet sich die Krankheit dadurch, dass bei Myelitis Fieber besteht und Sensibilitätsstörungen, Blasen- und Mastdarmlähmung, Decubitus und Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit in den gelähmten Muskeln zur Ausbildung kommen. Poliomyelitis anterior acuta hat keinen progredienten Charakter, führt ausserdem zu schneller Muskelabmagerung und Verlust der elektrischen Erregbarkeit. Die beiden letzteren Momente unterscheiden die Krankheit auch von Poliomyelitis subacuta et chronica. Bei Neuritis acuta multiplex wiegen Sensibilitätsstörungen vor und auch hier nimmt schnell die elektrische Erregbarkeit in den betroffenen Nerven und Muskeln ab.

V. Prognosis. Die Vorhersage ist unter allen Umständen ernst, obschon die Möglichkeit von Genesung nicht ausgeschlossen ist. Je acuter der Verlauf und je mehr sich bulbäre Symptome in den Vordergrund drängen, um so eher ist ein tödtliches Ende zu befürchten.

VI. Therapie. Die Behandlung ist besonders schwierig, weil man Sitz und Art der Erkrankung nicht kennt. Ist Syphilis vorausgegangen,

so mache man eine energische Inunctionscur (Unguenti Hydrargyri cinerei 5·0 pro dosi und die) und gebe innerlich Jodkalium (10·0 : 200, 3 Male täglich 1 Esslöffel). Vielleicht erreicht man damit auch unter anderen Umständen Nutzen.

Sonst sind empfohlen: *a)* Aeusserlich: Ferrum candens, Schröpfköpfe, Blutegel, Eisblase, Pockensalbe, Jodtinctur und Derivantien aller Art auf die Wirbelsäule, *Priessnitz*'sche Einwicklungen, Frottiren der Wirbelsäule und laue Bäder mit kalter Uebergiessung. *b)* Innerlich: Jodkalium, Ergotin, Atropin u. s. f. Auch verdient der galvanische Rückenmarksstrom benutzt zu werden (stabile Anwendung, schwacher Strom, Dauer des Stromes 5 Minuten, tägliche Wiederholung). Namentlich kommt derselbe in Fällen mit langsamerem Verlaufe und Neigung zur Genesung in Anwendung. Auch kann nach Beseitigung der ernstesten Erscheinungen eine vollkommene Heilung durch Aufenthalt im Gebirge, an der See und durch Kaltwassercuren befördert werden.

4. Reflexlähmungen.

1. Dem Namen Reflexlähmung liegt die Vorstellung zu Grunde, dass Erkrankungen peripherer Organe die Function des Rückenmarkes so beeinträchtigen können, dass daraus spinale Lähmungen entstehen. Letztere scheinen ihren spinalen Ursprung namentlich dadurch zu verrathen, dass sie fast immer als Paraplegien auftreten. Am häufigsten hat man Reflexlähmungen bei Erkrankungen des Urogenitalapparates und des Darmtractes beschrieben, man hat sie aber auch nach Trauma, Gelenkentzündung und Erkältung beobachten wollen.

Unter den Erkrankungen des Harnapparates wären zu nennen: primäre Cystitis, Blasenentzündung in Folge von Cantharidengebrauch, Harnverhaltung, Nierenentzündung und Harnsteine. Unter krankhaften Veränderungen am Geschlechtsapparate seien erwähnt: Gonorrhoe, Harnröhrenstrictur, Phimose, Prostatahypertrophie, Prostataabscess, Hydrocele, Knickungen des Uterus und Traumen, Reizungen oder Ulcerationen an der Gebärmutter.

Zu den Reflexlähmungen hat man ferner solche Lähmungen gerechnet, die sich an bestimmte Veränderungen des Intestinaltractes anschliessen, z. B. an Dysenterie, seltener an einfachen Durchfall, an unvernünftigen Gebrauch von Abführmitteln, zuweilen an Stuhlverstopfung, Kolikanfall oder Wurmreiz. Auch hat man daran gedacht, Lähmungen nach der Dentition hier unterzubringen.

Weir Mitchell, Morehouse & Keen beobachteten Lähmungen mit spinalem Charakter nach Schussverletzung, ohne dass dabei die gelähmten Glieder direct betroffen worden waren.

Auch will man Reflexlähmungen nach Ulcerationen der Haut und nach Erkältung (refrigeratorische Reflexparalyse) gesehen haben.

2. Die Anschauungen über Ursachen und Wirkung, also die Theorie der Reflexlähmung, sind von jeher getheilt gewesen. *Brown-Séquard* nahm einen auf reflectorischem Wege entstandenen Krampf der Rückenmarksgefässe und Lähmung in Folge von Rückenmarksanaemie an (vasomotorische Theorie), doch begreift man nicht, wie ein solcher Krampfzustand jahrelang anhalten soll. *Jaccoud* setzte eine Erschöpfungstheorie an die Stelle, nach welcher der periphere Reiz die Functionen des Rückenmarkes direct hemmen sollte. In neuerer Zeit jedoch hat sich immer mehr die Ueberzeugung Bahn gebrochen, dass der Mehrzahl der vermeintlichen Reflexlähmungen greifbare anatomische Veränderungen zu Grunde liegen, eine Anschauung, welche namentlich von *Leyden* und seinen Schülern klinisch und experimentell begründet worden ist. Es handelt sich in der Regel um Entzündungen, die von den primär erkrankten Organen unter Vermittlung der peripheren Nerven oder Blutgefässe bis zum Inhalte des Wirbelkanales fortgepflanzt worden sind, so dass bald eine ascendirende und eine descendirende degenerative Neuritis, bald meningitische Veränderungen, bald myelitische Processe, bald mehrere Veränderungen gleichzeitig dem Krankheitsbilde zu Grunde liegen. Freilich muss die Möglichkeit des Vorhandenseins von Reflexlähmung im stricten Sinne zugegeben werden, namentlich für solche Fälle, in welchen eine Lähmung fast unmittelbar schwindet, sobald die Ursachen gehoben sind, denn

da kann es sich kaum um anatomische Veränderungen im Nervensysteme handeln, doch bilden nach jetzigen Erfahrungen diese Fälle die Ausnahme.

3. Das Symptomenbild der Reflexparalysen schwankt begreiflicherweise, je nachdem ihnen Neuritis, Spinalmeningitis oder Myelitis zu Grunde liegen und sind darüber die betreffenden vorausgehenden Abschnitte zu vergleichen. Die Diagnose über den jedesmaligen Process wird nicht immer leicht sein. Die Prognose richtet sich danach, ob die Ursachen entfernbar sind, und ob bereits myelitische Veränderungen bestehen. Bei der Therapie kommt es zunächst darauf an, die Ursachen zu beseitigen, dann die gegen die vorliegende Nervenerkrankung übliche Behandlungsmethode.

5. Psychische Rückenmarkslähmung.

(Schrecklähmung.)

Unter dem Eindrucke schwerer psychischen Emotionen können sich Lähmungserscheinungen von paraplegischem, also spinalem Charakter ausbilden. Spricht doch schon der Volksmund von „vor Schreck gelähmt". *Kohts & Leyden* haben neuerdings auf den grossen Einfluss des Schreckes bei Entstehung nicht nur functioneller, sondern auch anatomisch nachweisbarer Rückenmarkskrankheiten hingewiesen. Ihre Beobachtungen entnahmen sie dem reichen Materiale, welches das Bombardement von Strassburg geschaffen hatte. Mehrfach habe ich functionelle Spinalparalysen bei Personen beobachtet, denen das Hineinfahren des Blitzes in nahe Häuser und Bäume Furcht und Entsetzen eingeflösst hatte. *Russel Reynold*, neuerdings auch *Riegel*, machten darauf aufmerksam, dass es Paraplegien allein durch Einbildung giebt. Man beobachtet dergleichen namentlich bei entkräfteten und heruntergekommenen Personen. Bald handelt es sich um ausgesprochene Lähmungen, bald um lähmungsartige Schwäche. Blase und Mastdarm bleiben meist intact. Paraesthesien sind nicht selten, auch Anaesthesie kommt vor. Die Behandlung muss vorwiegend psychisch sein. Unter Umständen kommen Eisen, China, Strychnin, Elektricität, kalte Abreibungen und Aehnliches in Betracht.

6. Lähmungen nach acuten Krankheiten.

(Infectionslähmungen.)

1. Auf das Vorkommen von Lähmungen nach acuten Krankheiten ist in neuerer Zeit namentlich von *Gubler* (1860) hingewiesen worden. Fast ausnahmslos handelt es sich um acute Infectionskrankheiten, und dass die Lähmung mit dem Vorgange der Infection einen gewissen Zusammenhang hat, scheint daraus zu erhellen, dass sich manche Epidemien durch besonders häufige Entwicklung von Lähmungen auszeichnen, während die Individualität der Erkrankten weniger in Betracht kommt. In der Regel stellt sich die Lähmung zur Zeit der Reconvalescenz ein, aber man hat sie auch zu Beginn, bei Pocken beispielsweise im Eruptionsstadium gefunden.

Am meisten bekannt und beschrieben sind die Lähmungen nach Diphtherie, die sich gewöhnlich erst in der zweiten bis dritten Woche nach abgeheilter Krankheit, mitunter aber auch erst in der sechsten bis achten einstellen. Aber nicht nur nach Diphtherie der Rachengebilde, sondern auch bei solcher anderer Schleimhäute oder der äusseren Haut sind Lähmungen beschrieben worden. Auch bekommt man dergleichen bei Angina catarrhalis und selbst bei Herpes pharyngis zu sehen.

Mitunter stellen sich Lähmungen nach typhoiden Krankheiten ein, relativ am häufigsten nach Abdominaltyphus. Meist bemerkt man hier die Lähmung erst dann, wenn der Kranke die ersten Versuche macht, das Bett zu verlassen. Auch nach Dysenterie und Cholera sind Lähmungen beschrieben worden.

Ferner sind hier die acuten Exantheme zu nennen: Variola, Scarlatina, Morbilli, Erysipelas und Herpes Zoster. Auch nach Erythema nodosum, Urticaria febrilis und Purpura sind Lähmungen gesehen worden. Ihnen schliesst sich Puerperalfieber an.

Auch nach Pneumonie, Keuchhusten, Gelenkrheumatismus und mitunter auch nach Pleuritis hat man Aehnliches beobachtet.

Nicht selten kommen im Verlaufe von Syphilis Lähmungen zur Ausbildung

Endlich muss noch die Malaria genannt werden, unter deren Einfluss sich mitunter sehr eigenthümliche Lähmungszustände einstellen.

2. Es würde ganz und gar verkehrt sein, wollte man sämmliche Lähmungen nach acuten Krankheiten über einen Kamm schlagen. Schon in der äusseren Form weichen sie in hohem Grade von einander ab. In einer Reihe von Fällen bekommt man es mit Lähmung nur eines bestimmten Nerven zu thun, beispielsweise beschrieb *Bernhardt* Radialislähmung im Anschlusse an exanthemischen Typhus. Mitunter beschränken sich Lähmung und Atrophie nicht einmal auf ein ganzes Nervengebiet, sondern nur auf bestimmte kleinere Muskelgruppen. In anderen Fällen bleibt eine ganze Extremität gelähmt und es stellen sich paraplegische Zustände — meist ohne Betheiligung von Blase und Mastdarm — ein. Oder es entwickeln sich die Zeichen von acuter Ataxie, multipeler Hirn-Rückenmarkssclerose, progressiver Muskelatrophie, spinaler atrophischen Lähmung, acuter aufsteigenden Paralyse, spinaler Hemiplegie, Contracturen u. s. f. Auch kommen cerebrale Hemiplegien mit und ohne Aphasie oder letztere allein vor. Niemand wird es in den Sinn kommen, für alle diese wechselvollen Zustände immer dieselbe Localität und denselben anatomischen Process in Anspruch nehmen zu wollen. Die sicheren anatomischen Kenntnisse sind zwar gering, doch dienen sie den hier vertretenen Anschauungen zur Stütze.

In der That bekommt man es bald mit degenerativer Neuritis zu thun, wie dies *Bernhardt* in dem oben erwähnten Falle nachwies, bald sind diffuse (*Jarisch* bei florider Syphilis) oder disseminirte myelitische Processe im Spiele (Myelitis disseminata nach Pocken. *Westphal),* bald entwickeln sich die anatomischen Veränderungen der multipelen Hirn-Rückenmarkssclerose (*Ebstein* nach Pocken), bald sind meningitische Veränderungen mit Uebergreifen auf die vorderen Nervenwurzeln im Spiele (*Déjérine* bei Diphtherie), bald endlich hat man Erweichungen im Grosshirne durch Embolie oder Thrombose gefunden u. s. f. Bei Syphilis kommen ausser myelitischen und meningitischen Veränderungen auch Gummata in Betracht, denen während des Lebens die Erscheinungen eines extra- oder intramedullären Tumors entsprechen. Auch will man nach Cholera die Entwicklung von Rückenmarkstumoren gesehen haben.

Man ist bis vor wenigen Jahren geneigt gewesen, da, wo jetzt die moderne Untersuchung vielfach anatomische Veränderungen im Nervensysteme nachgewiesen hat, rein functionelle Störungen, namentlich im Rückenmarke anzunehmen. Diese Ansicht hat in den letzten Jahren gewaltige Umwandlungen erlitten und ähnlich wie bei den Reflexlähmungen hat man auch für die Lähmungen nach acuten Krankheiten erkannt, dass man es meist mit anatomisch greifbaren Veränderungen zu thun hat. Freilich kommen, wenn auch weit seltener, functionelle Rückenmarkskrankheiten vor. Dahin gehört beispielsweise die acute aufsteigende Rückenmarkslähmung, für die bisher ein anatomisches Substrat nicht hat nachgewiesen werden können. Auch muss man bei manchen Zuständen, bei denen die Lähmungserscheinungen ungewöhnlich schnell vorübergehen, Erschöpfungszustände im Rückenmarke annehmen (asthenische Lähmung). Desgleichen hat man die intermittirende Lähmung bei Malaria zu den functionellen Rückenmarkskrankheiten zu rechnen. Sie kennzeichnet sich durch Auftreten von meist fortschreitenden Lähmungserscheinungen mit oder ohne Anaesthesie und Blasenlähmung, die unter Schweissausbruch nach einigen Stunden schwindet und nach Art von Intermittens in bestimmten Pausen wiederkehrt. Heilung durch Chinin, Arsenik und Verlassen der Malariagegend.

3. Die Symptome der Lähmungen nach acuten Krankheiten wechseln nach den jedesmaligen anatomischen Veränderungen. Von letzteren hängt auch die Prognose ab. Die Lähmung kann in wenigen Wochen gehoben sein oder hält in anderen Fällen Monate und Jahre und selbst für das ganze Leben an. Bei der Therapie kommen ausser Roborantien (Eisen, China) die sonst üblichen Behandlungsmethoden in Betracht.

7. Toxische Rückenmarkslähmungen.

Es ist eine Reihe von toxischen Substanzen bekannt, deren absichtlicher oder unbeabsichtigter Genuss mehr oder minder schwere Lähmungserscheinungen nach sich zieht. Dergleichen bekommt man bei Vergiftungen mit Blei, Arsenik, Phosphor, Quecksilber, Kohlenoxydgas, Schwefelkohlenstoff, Alkohol, Tabak, Campher, Copaivbalsam, Secale cornutum, Absynth, Pilzen, Muscheln, Opium, Belladonna, Strychnin, Blausäure u. s. f. zu sehen. Die Lähmungen sind

nicht immer gleicher Art. Bald beschränken sie sich auf einzelne Muskelgruppen, bald dehnen sie sich auf grössere Nervengebiete oder ganze Extremitäten aus, bald sind sie hemiplegischer, bald paraplegischer Natur, hier mit Anaesthesie, dort mit Hyperaesthesie verbunden, oder es werden Sensibilitätsstörungen ganz und gar vermisst. Der grosse Wechsel der Erscheinungen lässt vermuthen, dass periphere, spinale und cerebrale Veränderungen im Spiele sein können, ja! manche Autoren führen viele Lähmungen auf myopathische Ursachen zurück. Leider ist das anatomische Material zu dürftig, um schon jetzt in allen Fällen ein entscheidendes Urtheil abzugeben. Wir werden im Folgenden einzelne häufigere Intoxicationslähmungen genauer besprechen.

a) Bleilähmung. Paralysis saturnina.

1. Die Bleilähmung gehört meist zu den späteren Symptomen der Bleivergiftung, denn gewöhnlich sind ihr Ausbildung von Bleisaum am Zahnfleische, mehr oder minder häufige Koliken und saturnine Arthralgien vorausgegangen. Nur selten hat man sie als erstes Symptom von Bleivergiftung auftreten gesehen, doch berichtet *Tanquerel des Planches* über einen Fall, in welchem die ersten Lähmungserscheinungen bereits nach Ablauf der ersten Woche der Beschäftigung mit Blei zum Vorscheine kamen. Meist gehen darüber mehrere Jahre hin, in einer Beobachtung des eben genannten französischen Autors sogar 52 Jahre. Reichlicher Alkoholgenuss soll die Entwicklung der Bleilähmung begünstigen, ebenso immer wiederkehrende Ueberanstrengung bestimmter Muskelgruppen.

Auf die vielfachen Gelegenheiten zu Bleivergiftung (gewerbliche, medicamentöse und zufällige) kann hier nicht genauer eingegangen werden.

2. Die Lähmungserscheinungen lassen in der Regel einen allmäligen Anfang erkennen, indem sie als Schwäche beginnen und in Lähmung und Atrophie der betreffenden Muskeln ausarten. Seltener setzen sie plötzlich, gewissermaassen apoplectiform ein. Zuweilen schliessen sie sich unmittelbar an eine vorausgegangene Bleikolik an.

In der Mehrzahl der Fälle beschränkt sich die Lähmung auf die oberen Extremitäten, hier häufig nur auf bestimmte vom Radialis versorgte Muskelgruppen, selten kommen die Muskeln der unteren Extremitäten, noch seltener die Rückenmuskeln an die Reihe. *Duchenne* beobachtete auch Lähmung und Atrophie an den Musculi intercostales und an dem Zwerchfelle. Es handelt sich also gewöhnlich um partielle Bleilähmung, während generalisirte Bleilähmung sehr selten ist.

Meist beginnt die Lähmung in den Muskeln des rechten Armes als dem am meisten beschäftigten, während man sie bei Linkshändigen gerade im linken Arme zuerst auftreten sah, immer aber kommen bald die entsprechenden Muskeln der anderen Extremität an die Reihe. Die Entwicklung der Lähmung folgt einem zuerst von *Duchenne*, neuerdings namentlich von *E. Remak* verfolgten Typus.

Zuerst erkrankt der Musculus extensor digitorum communis und vor Allem pflegt sich eine Beschränkung in der Dorsalflexion an den ersten Phalangen des zweiten und dritten Fingers bemerkbar zu machen. Demnächst kommen die Musculi extensor digiti quinti proprius (der in seltenen Fällen die Scene eröffnet) et extensor indicis proprius an die Reihe. Darauf folgen die Musculi extensores carpi radialis et ulnaris, dann die Musculi extensores pollicis longus et brevis, während der Musculus abductor pollicis longus lange widersteht und erst im Vereine mit den Daumenballen-

muskeln erkrankt. Auch kommen die Musculi interossei an die Reihe, am frühesten der Musculus interosseus primus.

Besonders bezeichnend ist, dass die Musculi supinator longus et brevis verschont bleiben, sie verfallen erst dann der Lähmung und Atrophie, wenn die Musculi biceps et brachialis internus in Mitleidenschaft gezogen sind. Früher als diese Muskelgruppen kommt in der Regel der Musculus deltoideus an die Reihe. Sehr spät, häufig gar nicht, erkrankt der Musculus triceps brachii.

An der unteren Extremität werden zuerst die Musculi peronei betroffen, dann die Extensoren am Unterschenkel, wobei jedoch der Musculus tibialis anticus unberührt bleibt.

Sehr wichtig ist das elektrische Verhalten der erkrankten Muskeln. Es kommt zu den Erscheinungen der Entartungsreaction. Gegen den faradischen Strom nimmt die directe und indirecte Erregbarkeit der Muskeln bis zum allmäligen Verschwinden ab, letzteres kann sich bereits zum Beginne der zweiten Woche nach aufgetretener Lähmung ausgebildet haben. Aber die Lähmung ist mitunter verbreiteter, als sich Störungen der faradischen Erregbarkeit nachweisen lassen. In gelähmten Muskeln, welche die faradische Erregbarkeit nicht verloren haben, pflegt eine Wiederherstellung der Function oft schon nach einigen wenigen elektrischen Sitzungen einzutreten. Gegen den galvanischen Strom verhält sich bei indirecter Reizung die Erregbarkeit genau so wie gegen den faradischen, dagegen findet man bei directer Reizung erhöhte Erregbarkeit der Muskeln, langgezogene Zuckungen und Ueberwiegen der An. S. Z. Die erhöhte galvanische Erregbarkeit schwindet bald wieder, doch bleibt Praevalenz der An. S. Z. bestehen. An Muskeln, die nicht besonders hochgradig erkrankt sind, kommen die Erscheinungen der partiellen Entartungsreaction zur Wahrnehmung. Muskeln mit totaler Entartungsreaction lassen eine Wiederherstellung, wenn überhaupt, nicht vor 3—4 Monaten erwarten.

Oft tritt wieder willkürliche Bewegung in Muskeln ein, die sich noch gegen den faradischen Strom als unerregbar erweisen und erst späterhin die normale Erregbarkeit wiedergewinnen.

Die elektrische Prüfung der Muskeln ist durchaus nothwendig, wenn man den Gang der Lähmung verfolgen will, sie hat aber auch prognostischen Werth und giebt Aussicht, das Wesen der Krankheit zu erschliessen. Mehrfach sind diplegische Contractionen beschrieben worden (vergl. Bd. III, pag. 198).

Die mechanische Erregbarkeit ergiebt sich bei Bestehen der Entartungsreaction als gesteigert. Zuweilen sind in den gelähmten Muskeln fibrilläre Zuckungen sichtbar. Zu der Lähmung gesellt sich Atrophie der Muskeln, namentlich erscheinen die Spatia interossea an der Hand vertieft. Desgleichen macht sich auf der Rückenfläche der Unterarme eine tiefe Grube bemerkbar; die Schulter ist eckig abgeflacht u. s. f. In manchen Fällen hat man Erscheinungen wie bei progressiver Muskelatrophie in Folge von Bleilähmung beobachtet.

Haut- und Sehnenreflexe sind in solchen Bezirken aufgehoben, in denen die Muskeln der elektrischen Erregbarkeit verlustig gegangen sind.

Mitunter sind trophische Störungen beobachtet worden: Auftreibung an den Sehnenscheiden (Tenosynitis hypertrophica, die aber nach *Gubler* auch bei cerebralen Hemiplegien vorkommt), Auftreibung der Phalangen und Handwurzelknochen u. s. f.

Der Verlauf der Krankheit ist chronisch. Mitunter kommen Recidive vor, trotzdem sich die Kranken neuen Schädlichkeiten nicht ausgesetzt hatten, was *Tanquerel* selbst 9 Jahre nach Aufgeben der Beschäftigung mit Blei beobachtete.

3. Die Ansichten über anatomische Veränderungen und Wesen der Krankheit sind getheilt. Dass anatomische Veränderungen an den Muskeln nachweisbar sind, wird wohl allseitig zugegeben. Dieselben bestehen in Verschmälerung der Muskelfasern, Zunahme der Sarkolemmkerne, allmäligem Schwunde der Muskelsubstanz, interstitieller Bindegewebswucherung und mitunter auch Fettwucherung in letzterer. Von manchen, selbst neueren Autoren wird daher angenommen, dass die Bleilähmung auf einem primären Muskelleiden beruht. Wenn sie überhaupt Veränderungen am Nervensysteme, zunächst an den peripheren Nerven, zugestehen, so sehen sie diese für secundär, d. h. von den erkrankten Muskeln aus fortgepflanzt an. Andere aber behaupten, dass Veränderungen an den peripheren Nerven das Primäre seien: degenerative Atrophie. Auch fand *Westphal* in einer Beobachtung Veränderungen am Radialnerven, die er auf regenerative Vorgänge bezieht: feinste Nervenfasern von gemeinsamer Hülle bündelweise umschlossen. Bei experimenteller Bleivergiftung an Meerschweinchen konnte *Gombault* degenerative Veränderungen in den peripheren Nerven nur strecken weise, segmentär ausfindig machen.

Die klinischen Symptome weisen mit Entschiedenheit auf eine Erkrankung des Rückenmarkes hin. Die Erscheinungen haben mit der subacuten und chronischen atrophischen Rückenmarkslähmung so unverkennbare Aehnlichkeit, dass man vielfach mit Recht eine zunächst functionelle Erkrankung der grossen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes angenommen hat, von der aus die Veränderungen an den peripheren Nerven und Muskeln secundär abhängen. Freilich bleibt es noch aufzuklären, weshalb die vom Radialis innervirten Muskeln, deren Centrum in dem oberen Theile der Halsanschwellung des Rückenmarkes gelegen zu sein scheint, mit so grosser Regelmässigkeit zuerst betroffen werden.

Hitzig brachte die Lähmung der Unterarmextensoren mit Erweiterung der Armvenen auf der Rückenfläche der Unterarme zusammen, woraus Stauung und Ueberladung der Muskeln mit Blei hervorgehen sollten. *Baerwinkel* legte darauf Gewicht, dass die arterielle Versorgung der Extensoren gegenüber den Flexoren eine schlechtere sei, so dass die Muskeln zu degenerativen Veränderungen mehr geneigt sind. Beide Theorien sind mit Recht aufgegeben worden.

4. Die Diagnose der Bleilähmung ist meist leicht, denn einmal wird sie schon durch die Aetiologie nahe gelegt, dazu kommt das charakteristische Verhalten in der Vertheilung der Lähmung: Radialislähmung bei intacten Supinatoren. Bei peripherer Radialislähmung sind die Supinatoren in der Regel betheiligt, es bestehen Sensibilitätsstörungen und es lassen sich periphere Lähmungsursachen nachweisen. Schwierig dagegen kann sich bei mangelnder Anamnese und Fehlen anderer Bleierscheinungen die Differentialdiagnose von der spinalen atrophischen Rückenmarkslähmung gestalten.

5. Die Prognose bei Bleilähmung ist, von allgemeinen Gesichtspunkten betrachtet, in der Regel nicht günstig, weil die Mehrzahl der Kranken, wenn sie nicht ihren Beruf aufgiebt, sich von Neuem der Gefahr der Intoxication aussetzt und dadurch in Gelegenheit zu Recidiven verfällt. Dass aber Rückfälle auch dann eintreten, wenn eine erneute Vergiftung nicht stattgefunden hat, wurde bereits im Vorausgehenden erwähnt. Nach älterer, aber unbewiesener Anschauung soll es in der Leber zur Aufspeicherung des Giftes kommen, von wo aus der Organismus ab und zu mit Blei gewissermaassen überschwemmt werden kann.

Die Prognose im Einzelfalle richtet sich vor Allem nach der Ausbreitung der Lähmung und dem Verhalten der elektrischen Erregbarkeit in den gelähmten Muskeln. Fälle, welche sich der generalisirten Bleilähmung nähern, bieten eine ernstere Prognose; auch in solchen Muskeln, in denen die faradische Erregbarkeit ganz geschwunden ist, hat man erst nach Ablauf von 3—4 Monaten, wenn überhaupt, ein Wiedererscheinen der Motilität zu erwarten. Directe Lebensgefahr durch drohende Erstickung entsteht, wenn Intercostalmuskeln und Zwerchfell gelähmt sind.

6. Bei der Therapie fällt der Prophylaxe eine wichtige Aufgabe zu. Es kommen hier namentlich zweckmässige Einrichtungen von Fabrikräumen und rationelles Verhalten der Arbeiter in denselben in Betracht. Gegen eine bestehende Lähmung wende man innerlich Jodkalium an (10·0:200, 3 Male täglich 1 Esslöffel), von dem neuerdings wieder *Annuschat* auf *Naunyn's* Klinik nachgewiesen hat, dass es Bleiausscheidung aus dem Organismus hervorruft oder befördert. Dazu verordne man warme Bäder, vor Allem Schwefelbäder, natürliche in Aachen, Nenndorf, Baden bei Wien, Baden im Aargau, Schinznach im Aargau, Landeck in Schlesien, Mehadia und Ofen in Ungarn, Barèges, Aix-les-Bains, Eaux-Bonnes, Eaux-Chaudes in den Pyrenäen u. s. f. oder künstliche mit 100·0 Kalium sulfuratum ad balneum, Temperatur 30° R., Dauer 15—30 Minuten. Ausserdem wende man den galvanischen Rückenmarksstrom an (grosse Elektrode, kräftigen Strom, zuerst 2—3 Minuten die Anode, dann die Kathode auf die Halsanschwellung des Rückenmarkes, namentlich auf den oberen Theil derselben, wo das Centrum für die vom Radialis versorgten Muskeln liegt). Daneben gebrauche man den galvanischen Strom labil auf die erkrankten Muskeln, wobei die Anode auf der Halsanschwellung des Rückenmarkes ruht, während man mit der Kathode methodisch die einzelnen Muskeln überstreicht. Auf Muskeln, in denen die faradische Erregbarkeit noch besteht, kann man den faradischen Strom in Anwendung ziehen. Auch hat man die Galvanisation des Sympathicus versucht und empfohlen. Manche haben von der subcutanen Anwendung von Strychnin guten Erfolg gesehen (0·1:10, $^1/_4$—$^1/_2$ Spritze subcutan).

b) Arseniklähmung.

1. Arseniklähmung ist häufiger Folge von acuter als von chronischer Arsenikvergiftung. Sie kann einem Vergiftungsversuche binnen wenigen (5) Tagen folgen. Vor der Bleilähmung zeichnet sie sich dadurch aus, dass sie mit Vorliebe gerade die unteren Extremitäten befällt, dass sich Abmagerung in den gelähmten Muskeln schneller vollzieht und dass sensibele Störungen bestehen, welche mitunter fast die motorischen überwiegen.

2. In der Regel bekommt man es mit Paraplegie in den unteren Extremitäten zu thun, seltener besteht Lähmung aller vier Extremitäten oder hat sich Paraplegia cervicalis entwickelt. Der Lähmung und Abmagerung der Muskeln sind oft heftige Schmerzen vorausgegangen, auch bleiben nicht selten Taubheitsgefühl, Formicationen und Analgesie bestehen. Die elektrische Erregbarkeit schliesst sich, soweit bekannt, an das Verhalten bei Bleilähmung an, Haut- und Sehnenreflexe desgleichen. *Seeligmüller* beobachtete in einem Falle ausgesprochene tabische Symptome. Die Heilung kann viele Monate auf sich warten lassen und ist nicht selten unvollkommen.

3. *Da Costa* fand an Muskelstückchen, welche Lebenden mit der Harpune herausgenommen worden waren, Verschmälerung der Muskelfasern und Zunahme der Sarkolemmkerne, an anderen wachsartige Entartung, leichte Verfettung und Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes mit Fettanhäufung in demselben. Trotzdem nimmt er einen spinalen Ursprung der Lähmungen an und verlegt den Process wie bei Bleilähmung in die Ganglienzellen der Vorderhörner. *Mierzejewski & Popof* beob-

achteten bei experimentellen Untersuchungen in der That Entzündung der grauen Rückenmarkssubstanz wie bei Poliomyelitis, aber oft ging der Process auch auf die weisse Rückenmarkssubstanz über.

4. Therapie wie bei Bleilähmung.

c) *Phosphorlähmung.*

Lähmungen können nach acuten und chronischen Vergiftungen mit Phosphor zurückbleiben. Sie stellen sich als partielle Lähmung, Monoplegie und Paraplegie dar. Auch sind Schmerzen, Paraesthesien und objective Sensibilitätsstörungen in den gelähmten Theilen beschrieben worden. Der Sitz der Lähmung ist nicht mit Sicherheit bekannt. Man hat bei Phosphorvergiftung sowohl Verfettung und degenerative Entartung an den peripheren Nerven, als auch Veränderungen am Rückenmarke gefunden. *Danillo & Vulpian* stellten neuerdings Versuchen an Hunden an. In acuten Vergiftungsfällen beobachteten sie Hyperaemie und Pigmentanhäufung an den Gefässen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes und Schwellung und Vacuolenbildung in den Ganglienzellen daselbst, also Erscheinungen von Poliomyelitis acuta, in chronischen nahm auch die weisse Rückenmarkssubstanz an den Veränderungen Theil (Pigmenteinlagerung und Verfettung der Nervenfasern). Therapie wie bei Blei- und Arsenlähmung.

d) *Kohlenoxydgas- und Schwefelkohlenstofflähmung.*

Nach Kohlenoxydgasvergiftung sind mehrfach Lähmungen beschrieben worden. Dieselben waren bald peripheren, bald spinalen, bald cerebralen Ursprunges und gingen wahrscheinlich aus Blutungen mit consecutiven entzündlichen und degenerativen Veränderungen hervor.

Dasselbe gilt für die Lähmungen nach Schwefelkohlenstoffintoxication, welchen Arbeiter in Kautschukfabriken besonders ausgesetzt sind.

e) *Lähmung durch Vergiftung mit Mutterkorn. Ergotismus.*

(Raphania. Morbus cerealis.)

Bei Vergiftung mit Mutterkorn, fast immer entstanden durch Genuss von durch Mutterkorn verdorbenem Getreide, kommen Lähmungen mit spinalem Charakter vor. An einer aus drei Personen bestehenden Familie, die ich vor Jahren auf *Leyden's* Klinik in Königsberg sah, hatten sich hochgradige Atrophien und Contracturen der Muskeln ausgebildet. Ueber den Sitz der Krankheit ist wenig bekannt. *Tuczek* beschrieb neuerdings sehr hochgradige Veränderungen in den hinteren Rückenmarkssträngen, während des Lebens hatte das Kniephaenomen gefehlt, auch waren bei manchen Kranken das *Bracht-Romberg*'sche Symptom und Ataxie beobachtet worden. Es bestanden hier aber Psychopathien. Therapie nach allgemeinen Grundsätzen.

Wahrscheinlich sind Pellagra und Ergotismus identische Dinge.

f) *Alkoholische Lähmung.*

Bei acutem, öfter bei chronischem Alkoholmissbrauche gelangen spinale Lähmungserscheinungen zur Entwicklung. Bekannt ist, dass manche Personen beim Rausche einen freien Kopf behalten, während die Beine den Dienst versagen. Aber nicht nur kommt es hierbei auf die Individualität an, es zeichnen sich bestimmte Alkoholica durch die Eigenschaft aus, gerade die Beine in Mitleidenschaft zu ziehen. Vielleicht handelt es sich hier um vorübergehende Circulationsveränderungen in der Rückenmarkssubstanz.

Bei chronischem Alkoholmissbrauche sind Paraplegie, Ataxie und vor Allem häufig Hauthyperaesthesie beobachtet worden. Vielleicht dass in letzterem Falle meningitische Veränderungen im Spiele sind. Ueber das Verhalten der Sehnenreflexe bei Säufern vergl. Bd. III, pag. 173 Das Krankheitsbild kann der Tabes dorsalis sehr ähnlich werden, so dass man es als Pseudotabes benannt hat. Die Therapie besteht in vorsichtiger Entwöhnung von dem schädlichen Getränke.

8. Schreibekrampf. Mogigraphia.

(Graphospasmus. Cheirospasmus.)

I. Aetiologie. Am häufigsten bekommt man Schreibekrampf zwischen dem 20.—40. Lebensjahre zu beobachten. Während der Kindheit wird er nicht gefunden und auch im Greisenalter ist er selten.

Fast immer handelt es sich um Männer, nur selten tritt das Leiden bei Frauen auf.

Die eigentlichen Ursachen sind sehr verschiedener Natur. In einer Reihe von Fällen besteht eine ererbte nervöse Disposition, indem bei Verwandten Epilepsie, Hysterie, Psychopathie und andere Neurosen, auch Schreibekrampf vorgekommen sind und vielleicht die Kranken selbst von Jugend auf durch Nervosität auffielen.

Gallard beispielsweise berichtet über eine Beobachtung, in welcher ein Mann, sowie dessen Mutter und Schwester an Mogigraphie litten, obschon sich die Frauen nur wenig mit Schreiben abgegeben hatten.

Bei manchen Kranken handelt es sich um erworbene Nervosität und durch sie um eine Praedisposition für Schreibekrampf. Dergleichen findet man bei Masturbanten und solchen Personen, die in Baccho et Venere excedirt haben. Mitunter lässt sich die Beziehung zwischen Ursache und Folge dadurch nachweisen, dass, wenn es gelingt, erstere zu beseitigen oder einzuschränken, auch das Folgeleiden an Intensität abnimmt.

Auch starke psychische Erregungen rufen das Leiden hervor oder unterhalten und befördern ein früher entstandenes.

Manche Kranken führen ihre Beschwerden auf Erkältung oder Trauma zurück, z. B. auf einen Streifschuss der Finger, Eindringen einer Nadel in die Fingerkuppe u. Aehnl. m. Auch gehören hierher Tragen von zu engen Aermeln und Manchetten und Druck durch grosse Hemdenknöpfe beim Schreiben.

In seltenen Fällen hat man eine Entzündung von Nerven, beispielsweise am Medianus, Radialis, Ulnaris oder Plexus brachialis als Ursache des Leidens ausfindig machen können.

Auch beschreibt *Runge* eine Beobachtung, in welcher Mogigraphie mit Periostitis am Oberame in Zusammenhang zu stehen schien.

Am häufigsten aber tragen Ueberanstrengung beim Schreiben oder fehlerhafte Schreibstellung an dem Uebel Schuld. Daraus erklärt sich, dass man ihm bei Schreibern, Kaufleuten und Bureaubeamten so oft begegnet. Selbstverständlich ist die Gefahr, an Schreibekrampf zu erkranken, grösser, wenn mehrere der aufgeführten schädlichen Momente zusammentreffen.

Nicht selten wird angegeben, dass sich die ersten Symptome zur Zeit eines Jahresabschlusses im Geschäfte oder dann einstellten, als sich die Correspondenz ungewöhnlich häufte. Vielfach hat man den Gebrauch von Stahlfedern, namentlich von harten und spitzen mit der Krankheit in Zusammenhang gebracht. Freilich tragen diese Umstände nicht allein die Schuld, da man das Leiden auch vor Einführung der Stahlfedern (1830) kannte und auch heute noch bei Personen beobachtet, die sich immer nur der Gänsefedern bedient haben. Auch kann es keinem Zweifel unterliegen, dass unzweckmässige Federhaltung, schlechte Haltung des Armes und der Hand beim Schreiben, schlechtes Papier, schlechte Unterlage und Aehnl. das Uebel hervorrufen und befördern.

II. Symptome. Die Symptome des Schreibekrampfes stellen sich in der Regel nicht plötzlich ein, sondern bilden sich ganz allmälig aus. Mitunter

sind gewissermaassen als prodromale Symptome andere nervöse Erscheinungen vorausgegangen: Kopfdruck, Verstimmung, Aufgeregtheit, schlechter Schlaf, Appetitverlust, nervöse Dyspepsie u. Aehnl. m. Die manifesten Beschwerden fangen meist als mehr oder minder leichte Behinderung beim Schreiben an und können auf dieser Stufe Monate und selbst Jahre lang stehen bleiben, arten aber bald langsamer, bald schneller so aus, dass das Schreiben unmöglich wird.

Zuerst und am stärksten betroffen pflegen die gerade bei der Schreibbewegung betheiligten Muskeln zu sein, namentlich die Musculi interossei et lumbricales, die Muskeln des Daumenballens und die Extensoren und Flexoren am Unterarme, aber es kann sich der Krampf auch auf die Muskeln des Oberarmes, der Schulter und selbst auf die Muskeln des Nackens ausdehnen. Bald sind nur einzelne wenige, bald viele Muskelgruppen betheiligt, jeder Einzelfall besitzt seine Eigenthümlichkeiten.

Mit Recht hat *Benedikt* drei Arten von Schreibekrampf unterschieden und sie sehr treffend als spastischen, tremorartigen und paralytischen Schreibekrampf benannt.

Am häufigsten wird man der spastischen Form des Schreibekrampfes begegnen, am seltensten der paralytischen. Mitunter macht die eine den Anfang, und es gesellt sich später die andere hinzu oder ersetzt sie vollkommen.

Spastischer Schreibekrampf äussert sich in tonischen, seltener in clonischen Muskelkrämpfen, welche die sichere Haltung oder Leitung der Feder beeinträchtigen oder verhindern.

In manchen Fällen bekommt man es mit einem Flexionskrampfe des Daumens zu thun, wobei beim Schreibeversuche der Daumen in gestreckter oder gebeugter Haltung krampfhaft in die Hohlhand gezogen wird. In anderen stellt sich Flexions- oder Extensionskrampf im Zeigefinger ein, woran nicht selten auch der dritte Finger theilnimmt. Kommt es zugleich zu Krampf in den Extensoren des Daumens und Zeigefingers, so fällt die Feder aus der Hand. Mitunter betrifft der Krampf die Extensoren oder die Musculi abductor et oppenens digiti minimi und verbindet sich mit einem so lästigen Schmerzgefühle, dass das Weiterschreiben unmöglich wird. Auch treten nicht selten Krampfzustände in den Beugemuskeln des Handgelenkes ein. Entsteht dergleichen in den Musculi flexor et extensor carpi ulnaris, so wird die Hand mit Gewalt über das Papier hinübergezogen, „die Hand geht durch“. Auch werden Krampfzustände in den Pronatoren und Supinatoren des Unterarmes beobachtet, so dass Hand und Feder unregelmässig auf dem Papiere hin- und herfahren. Und wir haben die Zahl der Möglichkeiten noch lange nicht erschöpft. Nur selten ist das Leiden Folge von krampfartigen Zuständen in den Schultermuskeln.

Tremorartiger Schreibekrampf äussert sich in zitternden Bewegungen, die nur beim Schreiben auftreten und sich in den Schriftzügen als Zitterschrift verrathen.

Der paralytische Schreibekrampf führt seinen Namen mit Unrecht, weil krampfhafte Vorgänge fehlen, man sollte den Zustand eher Schreibelähmung nennen. Er äussert sich in dem Gefühle zunehmender Ermüdung und Spannung, das sich beim Schreiben einstellt und so intensiv wird, dass die Hand auf dem Papiere gebannt still steht.

Die coordinatorischen Störungen bei den verschiedenen Formen des Schreibekrampfes stellen sich bald bei jedem Schreibversuche, in anderen Fällen aber erst nach längerem Schreiben ein. Psychische Erregung ist auf das Eintreten von Anfällen von grossem Einflusse. Furcht vor auftretendem Krampfe, Bemühen, die Schriftzüge schön und gleichförmig wiederzugeben, Beobachtetwerden, auch der Inhalt des Geschriebenen sind oft wohl geeignet, das gefürchtete Uebel heraufzubeschwören.

Die grobe Kraft in den von Krampf befallenen Muskeln hat in keiner Weise gelitten. Auch können viele Patienten ohne Beschwerde andere feinere Handtirungen, z. B. Nadeleinfädeln, Nähen, Zuknöpfen, Clavierspielen u. Aehnl. mühelos und sicher zu Wege bringen, freilich kommen davon Ausnahmen vor.

Auch beobachtet man mitunter neben Schreibekrampf Krämpfe in anderen Muskelgruppen: Schielen, Stottern, Schlundkrämpfe, mitunter Krampf in den Nackenmuskeln, auch Zittern in den Beinen und Parese in denselben.

Die vom Krampfe befallenen Muskeln erweisen sich mitunter druckempfindlich.

Nicht selten wird über Paraesthesien geklagt: Kältegefühl, Brennen, Formicationen, Taubheitsgefühl u. dergl. m. Manche Autoren haben beim Eintritte des Krampfes vasomotorische Störungen gesehen: Erblassen der Finger mit dem Gefühle des Absterbens. Auch wird Anaesthesie oder mitunter auch Hyperaesthesie der Haut beobachtet. Manche Kranken klagen über neuralgiforme Schmerzen, am häufigsten im Gebiete des Nervus ulnaris, demnächst in demjenigen des Nervus medianus. Zuweilen sind die einzelnen Armnerven druckempfindlich, auch will man an ihnen neuritische Anschwellungen gefunden haben. Mitunter bestehen sehr beachtenswerthe schmerzhafte Druckpunkte an einzelnen Stellen der Armknochen oder an einzelnen Processus spinosi der Halswirbelsäule.

Die elektrische Erregbarkeit der vom Krampfe betroffenen Muskeln ist meist unverändert, mitunter will man leichte Verminderung, seltener Erhöhung derselben gesehen haben. *Gowers* beschreibt Vernichtung des elektrischen Muskelgefühles und der elektrocutanen Sensibilität. Die elektrische Erregbarkeit der zugehörigen Nervenstämme hat zuerst *A. Eulenburg* qualitativ verändert gefunden: Vorwiegen der An. S. Z. und frühes Auftreten von An. O. Z. und Ka. O. Z.

Der Verlauf des Leidens neigt zu ununterbrochener Verschlimmerung, wenn die Erkrankten ausser Stande sind, sich für lange Zeit des Schreibens vollkommen zu enthalten, und es handelt sich dann fast immer um eine Krankheit, welche für das ganze Leben bestehen bleibt.

Je mehr die Krankheit vorgeschritten ist, um so mehr ändern sich die Schriftzüge, so dass man sehr gut an ihnen den Verlauf des Leidens verfolgen kann. Oft macht die Schrift den Eindruck eines Anfängers, oder als ob sie während des Fahrens auf holperigem Wege geschrieben ist, oder sie wird kritzelig und unleserlich und schliesslich ist das Hervorbringen von regulären Schriftzügen überhaupt ganz unmöglich.

Viele Kranken helfen sich anfangs noch damit, dass sie dicke Federhalter, andere Federn oder Gänsefedern nehmen, dass sie mit erhobenem Arme, mit veränderter Finger- und Handgelenkhaltung, auf anders gestalteter Unterlage schreiben oder die Hand beim Schreiben mit der Linken festhalten. Auch bringen es manche über sich, mit der linken Hand das Schreiben zu erlernen. Aber leider kommt es nicht selten vor, dass, wenn sie knapp linkshändig zu schreiben gelernt haben, auch in diesem Arme Erscheinungen des Schreibekrampfes auftreten, oder es stellen sich beim Schreiben mit der Linken in dem früher erkrankten rechten Arme so unangenehme krampfartige Zustände ein, dass die mit Mühe erzielte und mit Freude begrüsste Errungenschaft bald wieder verloren ist.

III. Pathogenesis. Ueber anatomische Veränderungen beim Schreibekrampfe ist nichts bekannt, wahrscheinlich lassen sich dergleichen überhaupt nicht nachweisen, sondern handelt es sich meist um functionelle Störungen. Das bei letzteren vor Allem das Rückenmark betheiligt sein wird, muss deshalb erschlossen werden, weil bei der regulären Schreibebewegung ein sehr feines coordinatorisches Zusammenarbeiten benachbarter Muskelgruppen durchaus nothwendig ist und die den „Schreibemuskeln" zugehörigen coordinatorischen Centren zunächst in der Halsanschwellung des Rückenmarkes gelegen sind. Abnorme Erregbarkeit, leichte Erschöpfbarkeit und ungleichmässige und ungleichzeitige Erregung derselben würden im Stande sein, die Symptome des Schreibekrampfes zu erklären. Freilich ist nicht nothwendig, dass alle Male eine primäre Erkrankung der Rückenmarkscentren besteht. In manchen Fällen hat die primäre Störung offenbar im Gehirne ihren Sitz, worauf vorausgehender und begleitender Kopfdruck, Schwindel, psychische Verstimmung u. Aehnl. hinweisen, während in anderen das Leiden von Erkrankungen in der Peripherie ausgeht, so von Neuritis, Periostitis, Verwundung u. s. f. Die ältere Anschauung, nach der das Uebel auf Störungen im Muskelgefühle oder auf Veränderungen der Hautsensibilität beruht, ist mit Recht aufgegeben worden.

IV. Diagnosis. Die Erkennung von Schreibekrampf ist leicht. Verwechslungen mit Tremor, Chorea oder Störungen in der Schreibebewegung in Folge von anderen centralen Erkrankungen lassen sich unschwer vermeiden. Um der Behandlung willen aber muss man sich allemal über die Form der Krankheit und darüber klar werden, welche Muskeln und in welcher Weise sie betheiligt sind, was man begreiflicherweise nicht anders erreicht, als wenn man jedes Mal das Schreiben sorgfältigst verfolgt und die Störungen dabei eingehend studirt. Man verabsäume niemals, nach Druckpunkten zu suchen.

V. Prognosis. Die Prognose ist nicht sonderlich günstig. Heilung ist selten und lässt sich meist nur dann erzielen, wenn sich die Kranken dauernd des Schreibens enthalten, ein Rath, der leichter zu geben, als von den Patienten zu befolgen ist. An's Leben freilich geht es direct nicht, aber wie viele müssen von dem leben, was ihnen die Feder abwirft!

VI. Therapie. Bei der Therapie kommen prophylactische Maassnahmen insofern zur Geltung, als sich Leute, die viel schreiben, sehr guten Schreibmateriales bedienen, jede Ueberanstrengung vermeiden und sich von allen körperlichen und geistigen Excessen fernhalten sollen.

Gegen ausgebrochenen Schreibekrampf kann man nicht anders aufkommen, als wenn man das Schreiben für viele Monate verbietet. Sind hereditäre Momente oder eine erworbene nervöse Disposition im Spiele, so verordne man Bromkalium, Eisen, China, Kaltwassercuren, Aufenthalt im Gebirge oder an der See und lasse die Muskeln vorsichtig massiren. Schädliche Gewohnheiten sind aufzugeben und periphere Ursachen (Traumen, Periostitis, Neuritis) nach üblichen Regeln zu behandeln. Bestehen Druckpunkte an der Wirbelsäule, so applicire man ihnen nach dem Vorschlage von *M. Meyer* die Anode eines galvanischen Stromes (Kathode auf das Sternum, nicht zu starker Strom von 5 Minuten Dauer, tägliche Sitzung).

Auch sonst gewährt die Behandlung mit dem galvanischen Strome die meiste Aussicht auf Erfolg. Drängen sich im Krankheitsbilde cerebrale Störungen in den Vordergrund, so ordne man schwache Ströme quer und schräg durch den Schädel an. Auch empfiehlt sich Rückenmarksstrom auf den Halstheil der Medulla spinalis, ob der aufsteigende oder absteigende, oder

ob ein labiler oder stabiler Rückenmarksstrom vorzuziehen ist, lässt sich noch nicht mit Sicherheit entscheiden. Fernerhin benutze man die periphere Galvanisation der betroffenen Muskeln und Nerven und zwar labile Ströme bei der tremorartigen und paralytischen Form des Schreibekrampfes, stabile bei der tonischen, nach *Eulenburg* verdient hier die Anode den Vorzug. Auch die Galvanisation des Halssympathicus ist empfohlen worden. *M. Meyer* sah von der faradischen Behandlung einzelner Muskeln guten Erfolg, doch muss man dieselbe beim spastischen Schreibekrampfe vermeiden. *Erb* liess dauernd ein einfaches galvanisches Element nach *Ciniselli* tragen (Kupfer- und Zinkplatten durch mit Seide übersponnenen Draht verbunden und auf einen Nervenstamm am Arme über angefeuchteter Leinwand gelegt). In allen Fällen soll die Behandlung lange Zeit fortgesetzt werden, etwaige Fortschritte lassen sich an der Handschrift erkennen.

Grosse Erfolge sind neuerdings der Massage der erkrankten Muskeln und Gymnastik nachgesagt, doch thut man dabei gut, die Kranken zu geübten Specialisten zu schicken. Eines, wie es scheint, nicht unbegründeten Rufes erfreut sich *Wolff* in Frankfurt a. M.

Begreiflicherweise sind gegen ein so hartnäckiges und wichtiges Leiden noch eine Reihe anderer Mittel empfohlen, unter denen wir nennen: *a)* Spirituöse und narcotische Einreibungen, Douchen, Vesicantien, Schröpfköpfe, Derivantien aller Art, Eisbeutel, Aetherirrigation auf die Wirbelsäule: *b)* Narcotica und Nervina intern und subcutan; *c)* mechanische Vorrichtungen: dicke Korkhalter, Ringe zur Befestigung des Halters, Umwicklung des Handgelenkes mit Heftpflasterstreifen oder Binden, neue Schreibemethode; *d)* Tenotomie und Myotomie (mit Recht verlassen); *e)* Nervendehnung.

Anhang. Aehnliche Störungen wie beim Schreibeacte können sich bei einer grossen Reihe anderer feinen Handtirungen einstellen, zu welchen ein coordinirtes Zusammenwirken von Muskelgruppen nothwendig ist. Genau so wie beim Schreibekrampfe erscheint die grobe Kraft der betreffenden Muskelgruppen unverändert, nur ist ihnen das Vermögen zu einem geregelten und coordinirten Zusammenarbeiten verloren gegangen. Viele Kranken werden dadurch in ihrer Arbeit mehr oder minder vollkommen beschränkt. *Benedikt* hat für alle diese Fälle den zweckmässigen Namen der coordinatorischen Beschäftigungsneurosen gewählt. Es mag genügen, hier einzelne Exempel dem Namen nach aufzuführen, die nach Aetiologie, Art der Störung, Pathogenese, Prognose und Behandlung mit dem Schreibekrampfe übereinstimmen.

Dem Schreibekrampfe sehr nahe steht der Telegraphistenkrampf (zuerst von *Onimus* studirt), sich darin äussernd, dass Telegraphenbeamte nicht mehr im Stande sind, ihre aus Punkten und Strichen zusammengesetzte Schrift an dem Druckapparate wiederzugeben. Der Clavierspielerkrampf kommt namentlich bei jungen Damen vor, gewöhnlich in der rechten Hand, weil diese am meisten überanstrengt wird. Ihm gleich zu stellen ist der Orgelspielerkrampf. Der Violinspielerkrampf befällt bald die greifende linke, bald die bogenführende rechte Hand. Ihm verwandt ist der Zitherspieler- und Harfenspielerkrampf. Schneider- und Schusterkrampf äussern sich an den Hand- und Armmuskeln und machen die Führung von Nadel, Scheere, Pfriem und anderen Instrumenten unmöglich. Aehnliches geschieht beim Schmiedekrampf und Tuchwalkerkrampf. Auch beschrieb *Vauce* einen Maurerkrampf, der das Führen der Kelle vereitelte, *Weir Mitchell* einen Holzsäger-, *Bouveret* den Weberkrampf. Bei Uhrmachern, die häufig feine Schrauben mit den Fingern einzuführen haben, hat man einen Uhrmacherkrampf beobachtet, woran wir den Schriftsetzer-, Zeichner- und Graveurkrampf reihen, letzterer entstanden durch Ueberanstrengung bei dem mit der Loupe geführten Griffel. Auch ist hier der Cigarrenmacher- (beim Wickeln der Cigarren entstanden), Blumenmacher- und Melkerkrampf zu nennen. Man kennt ferner einen Cassiererkrampf, durch Aufzählen von Geld oder Banknoten entstanden, einen Näh- und Strickrampf. Ganz kürzlich hatte ich bei einem 16jährigen Mädchen auf der Züricher Klinik einen Beschäftigungskrampf zu behandeln, der dadurch entstanden war, dass die Patientin täglich viele Tausende Nadeln in einer Fabrik einzufädeln hatte.

Auch an den unteren Extremitäten kommen ähnliche Krampfzustände vor, so bei Orgelbalkentretern, Drechslern und Nähmaschinennäherinnen. Auch beobachtete *K. Schultz* dergleichen bei Tänzerinnen, und es sind offenbar die Möglichkeiten noch nicht erschöpft.

Bei Clarinettenbläsern ist Zungenkrampf beschrieben worden.

9. Tetanie.

I. Aetiologie. Tetanie äussert sich in dem Auftreten von tonischen Muskelkrämpfen, welche anfallsweise kommen und gehen, bestimmte Muskelgruppen befallen und mit erhöhter elektrischen und mechanischen Erregbarkeit der zugehörigen motorischen Nerven verbunden sind.

Die Krankheit tritt am häufigsten im jüngeren Lebensalter auf. Bei Kindern zur Zeit des Zahnens (1.—3. Lebensjahr) findet man sie nicht selten, späterhin namentlich zur Zeit der Pubertät (13.—30. Lebensjahr). Fälle, wie ein von *Riegel* beschriebener (40jähriger Mann) gehören zu den Seltenheiten.

Dem Geschlechte kommt ein nennenswerther Einfluss nicht zu, nur in der Kindheit soll das männliche etwas überwiegen.

Nicht ohne Bedeutung ist die Constitution, indem rachitische, blasse und heruntergekommene Individuen praedisponirt erscheinen.

Von einigen Autoren wird der Heredität ein Einfluss zugeschrieben. *Murdoch* sah mehrere Geschwister an Tetanie erkranken, während *Bouchut* betont, dass sich das Leiden namentlich bei solchen Kindern oft einstellt, deren Eltern nervös und mit Neurosen behaftet sind.

Als unmittelbare Ursachen werden nicht selten Erkältungen angegeben. namentlich Schlafen und Arbeiten in feuchten Räumen, Bivouakiren und Aehnliches. Auch scheint der Umstand auf rheumatische Ursachen hinzuweisen, dass man öfter neben Tetanie Gelenkschwellung beobachtet hat, und dass Fälle von Tetanie namentlich in den kühlen Monaten vorkommen.

Häufig scheint die Krankheit durch periphere Reize auf reflectorischem Wege entstanden zu sein. So hat man sie bei Zahndurchbruch, Darmreiz durch Helminthen und Ueberladung des Magens und Darmes mit Speisen entstehen und nach Beseitigung der genannten Ursachen wieder verschwinden gesehen. Auch dürften wohl hierher zum Theil Beobachtungen gehören, in denen das Leiden bei Suppressio mensium, während der Schwangerschaft, im Wochenbette oder während der Lactation entstand. *N. Weiss* sah mehrfach Tetanie nach Kropfoperation sich ausbilden.

In manchen Fällen schloss sich Tetanie an vorausgegangene acute Infectionskrankheiten oder schwächende Krankheitszustände überhaupt an, so an Pneumonie, Abdominaltyphus, Parotitis, Intermittens, Cholera, Variola, chronischen Durchfall, Morbus Brigthii u. s. f. Wahrscheinlich geben diese Dinge oft nur eine gewisse Praedisposition ab und gehören noch specielle Schädlichkeiten dazu, um das Leiden zum Ausbruche zu bringen. Auch gehört in diese aetiologische Gruppe zu lange fortgesetzte Lactation.

Zuweilen ist Tetanie Folge von heftiger psychischen Aufregung. *Delpech* beispielsweise sah das Leiden wiederholentlich bei Wöchnerinnen auftreten, welche ihre Kinder durch den Tod verloren hatten.

Mehrfach und gerade in neuerer Zeit ist über das epidemische Auftreten von Tetanie in Schulen, Pensionaten und ähnlichen Anstalten

berichtet worden. Aerzte an grossen Krankenanstalten oder mit anderem umfangreichen Krankenmateriale wissen, dass zeitweise mehrere Fälle gleichzeitig oder schnell nacheinander in ärztliche Behandlung treten.

Die Krankheit ist zuerst von *Steinheim* 1830 beschrieben worden. Späterhin wurde sie von *Danoe* (1831), von *Corvisart*, der sie zuerst Tetanie nannte, von *Trousseau*, welcher den Namen Tetanille vorschlug, und anderen französischen Autoren studirt. In Deutschland schenkte man ihr, trotz ihres deutschen Ursprunges, wenig Beachtung, nur *Hasse* liess ihr in seinem mustergiltigen Handbuche der Krankheiten des Nervensystemes eine eingehende Berücksichtigung angedeihen. Erst *Kussmaul* (1872) fachte hier das Interesse an, woran sich namentlich die wichtigen elektrischen Untersuchungen von *Erb* (1873) angeschlossen haben. Die Krankheit scheint gerade in Frankreich besonders häufig vorzukommen. *Kemp* sah sie oft in Genua. In der russischen Literatur bestand bis 1876 nur eine Beobachtung von *E. Frey*.

Es existiren noch neben Tetanie und Tetanille eine Reihe anderer Benennungen der Krankheit, so intermittirender Tetanus, idiopathischer oder essentieller Muskelkrampf, idiopathische oder essentielle Muskelcontractur, rheumatische Contractur der Säugenden u. s. f.

II. Symptome. Die Anfälle von tonischem Muskelkrampfe, welche zum Wesen der Tetanie gehören, leiten sich fast immer durch gewisse Prodrome ein: Ziehen und Reissen in den später betroffenen Extremitäten, Kältegefühl, Brennen, Formicationen, Erstarrung u. Aehnl. m. Dergleichen Erscheinungen können Tage und Wochen lang dem Ausbruche der Muskelkrämpfe vorausgehen. In seltenen Fällen stellen sich auch cerebrale Erscheinungen ein: Schwindel, Eingenommensein, Ohrensausen und Funkensehen.

Die tonischen Muskelkrämpfe gesellen sich zu den prodromalen Symptomen bald spontan hinzu und treten bei manchen Kranken mit Vorliebe während der Nacht ein, bald erscheinen sie nach bedeutender körperlichen Anstrengung oder psychischen Erregung. Auch Alkoholgenuss soll ihre Entstehung begünstigen.

In den typischen Fällen beschränken sie sich auf die Beuger der Finger und des Handgelenkes, fast immer kommen sie auf beiden Körperseiten zu gleicher Zeit zum Vorscheine, ausnahmsweise bestehen sie unilateral. Oft dehnen sie sich auch auf die Flexoren der Unterarme und die Adductoren der Oberarme aus. Nur ausnahmsweise befällt der tonische Krampf die Finger- und Handgelenkextensoren oder findet eine unregelmässige Vertheilung von Krämpfen in den Flexoren und Extensoren statt.

Mitunter nehmen auch die Muskeln der unteren Extremitäten an dem tonischen Krampfe Theil, bald nur die Plantarflexoren der Zehen, bald auch die Wadenmuskeln und zuweilen selbst die Extensoren und Adductoren der Oberschenkel. Aber es können in seltenen Fällen auch hier andere Muskelgruppen an die Reihe kommen.

Seltener erstreckt sich der Krampf auf Rücken-, Bauch- und Brustmuskeln, auf die Muskeln des Beckens und auf das Zwerchfell, ja! es kann schliesslich seine Verbreitung eine fast allgemeine sein, indem das Gebiet des Facialis in den Process hineingezogen wird und Krampf der Augen-, Kehlkopf-, Schlund-, Zungenmuskeln, der Speiseröhre und des Blasenschliessmuskels (heftiger Harndrang bei Unvermögen des Harnlassens) hinzukommt.

In den typischen Fällen ist die Stellung der vom tonischen Muskelkrampfe befallenen Finger und Hände so bezeichnend, dass man fast aus ihr allein die Diagnose auf Tetanie zu stellen vermag. Man kann sie treffend mit der Haltung vergleichen, welche man bei Faradisation des Ulnarisstammes zu beobachten bekommt. *Trousseau* machte den guten Vergleich,

dass die Haltung der von Tetanie befallenen Hand der eines Geburtshelfers gleicht, der im Begriffe steht, die conisch geformte Hand in die Vagina zu führen. Andere vergleichen sie mit der Form der Hand, wie sie zum Wasserschöpfen benutzt wird.

Der Daumen erscheint möglichst stark adducirt und fest in die Hohlhand geschlagen; die übrigen Finger, namentlich der vierte und fünfte, sind im Metacarpo-Phalangealgelenke stark gebeugt, in den Interphalangealgelenken gestreckt; die Vola manus ist stark ausgehöhlt, indem ihr ulnarer und radialer Rand nach auf- und einwärts gezogen sind, zugleich ist die ganze Hand volarwärts stark nach der ulnaren Seite flectirt. Nehmen auch die Beuger der Unterarme an dem Krampfe Theil, so erscheinen die Vorderarme in halber Beugung, während bei Krampf in den Adductoren der Oberarme die Oberarme so stark gegen den Thorax angezogen sein können, dass sich die gebeugten Unterarme vor dem Epigastrium überkreuzen. Die Kraft der Muskelkrämpfe erfährt man daraus, dass man gesehen hat, dass der stark einwärts geschlagene Daumen auf den sich anstemmenden Fingern Druckbrand erzeugte *(Hérard)*.

Bei Krampf in den Zehenbeugern kommt die grosse Zehe durch Plantarflexion unter die benachbarten Zehen zu stehen (nur selten bekommt man es mit Muskelkrampf in den Extensoren und mit Spreizung der Zehen zu thun); Krampf der Wadenmuskeln verräth sich durch Pes equinus oder Pes varo-, seltener Pes valgo-equinus. In den Kniegelenken sind die unteren Extremitäten meist gestreckt, während die Oberschenkel gegen einander adducirt sind. Bei tonischem Krampfe in den Rückenmuskeln erscheint die Wirbelsäule stark nach vorn gewölbt und gewissermaassen ausgehöhlt. Kommt es zu tonischem Krampfe in den Brustmuskeln und im Zwerchfelle, so können sich bedrohliche Erstickungserscheinungen in Folge der behinderten Athmung einstellen. Krampf in den Hals- und Nackenmuskeln bedingt durch venöse Blutstauung, starke Cyanose im Gesichte und Hervortreten der Augäpfel.

Oft treten die Conturen der Muskeln deutlich unter der Haut hervor. Mitunter werden während des Krampfes fibrilläre Muskelzuckungen gesehen. Die Muskeln erscheinen von fester Consistenz und werden von Manchen als „marmorhart" beschrieben. Auf Druck erweisen sie sich meist mehr oder minder lebhaft empfindlich. Mit einiger Gewalt gelingt es gewöhnlich, die Contracturen zu überwinden und auszugleichen; lässt man aber mit dem Zuge nach, so schnellen die Glieder wieder in die vorherige Lage zurück.

Die Dauer der Krampfanfälle schwankt; mitunter währt sie kaum eine Minute, während sie in anderen Fällen eine oder mehrere Stunden und selbst bis zu drei Tagen anhält. Im Schlafe bleiben die Contracturen bestehen, nur pflegen sie etwas schwächer zu werden.

Auch die Zahl der Anfälle unterliegt grossem Wechsel. Mitunter treten vereinzelte Anfälle auf, zwischen denen Tage, Wochen und Monate lange Pausen liegen, ja! es ist zuweilen mit einem einzigen Anfalle überhaupt abgethan, während sich in anderen Fällen Anfall auf Anfall im Laufe eines einzigen Tages auf einander folgt, so dass das Krankheitsbild dem Tetanus ähnlich wird. Zuweilen hat man Anfälle intermittensartig zu ganz bestimmten Tagesstunden erscheinen gesehen

Während des Bestehens der Anfälle werden die meisten Kranken von lästigen Empfindungen geplagt: Kältegefühl, Brennen, Prickeln, Formicationen u. Aehnl. m. Bei Manchen kommt es zu sehr schmerzhaftem Spannungsgefühl in den tonisch contrahirten Muskeln, bei anderen zu neuralgiformen Schmerzen, die sich mitunter auf ganz bestimmte Nervenbahnen beschränken und zur Schulter, zum Nacken und Hinterhaupte

ausstrahlen. Auch treten mitunter zur Zeit der Muskelkrämpfe centrale Erscheinungen ein: Schwindel, Kopfdruck, Eingenommensein, Funkensehen, Augenflimmern, Ohrensausen u. Aehnl. m.

Eine wichtige diagnostische Bedeutung kommt im Krankheitsbilde der Tetanie noch drei Symptomen zu, nämlich dem *Trousseau*'schen Phaenomen, der Erhöhung der elektrischen und der Erhöhung der mechanischen Erregbarkeit in den motorischen Nerven.

Unter dem *Trousseau*'schen Phaenomen versteht man die zuerst von *Trousseau* rein zufällig beim Umlegen einer Aderlassbinde um den Arm gemachte Erfahrung, dass man im Stande ist, durch Druck auf Nervenstämme oder Arterien am Oberarme einen Tetanieanfall hervorzurufen. Hat man 1—2 Minuten einen Druck ausgeübt, so tritt ein Anfall auf, der wieder schwindet, wenn der Druck aufhört. In manchen Fällen ruft nur Druck auf die Arterie einen Anfall hervor (*Kussmaul. Quincke*), während Compression der Nerven erfolglos bleibt. Dieses Symptom fehlt äusserst selten, man muss nur den Druck genügend lange wirken lassen und hat noch die wichtige Bedeutung, dass es gewissermaassen eine latente Tetanie erkennen lässt. Denn so lange das *Trousseau*'sche Phaenomen besteht, so lange muss man auf eine Wiederkehr von spontanen Tetanieanfällen vorbereitet sein, obschon Anfälle Wochen und Monate lang ausgeblieben sein können.

In einzelnen Fällen hat man gesehen, dass auch Druck auf andere Stellen des Körpers Krampfanfälle erzeugte, so Compression des Halssympathicus und der Carotis (*N. Weiss*), Druck und faradische Reizung an bestimmten schmerzhaften Stellen der Wirbelsäule (*Spratly. Berger*) oder Druck auf die Muskeln des Handgelenkes und auf die Radialarterie. Auch will *N. Weiss* durch Kneifen der Haut Tetanieanfälle producirt haben, obschon gerade dieser Punkt von den meisten Autoren negirt wird. *Czerny* sah einen Anfall bei Elevation des Armes zum Vorscheine kommen.

Schwieriger und weniger regelmässig als an den oberen Extremitäten lässt sich das *Trousseau*'sche Phaenomen an den unteren durch Druck auf die Arteria cruralis oder den Ischiadicus erzeugen.

Auf Erhöhung der elektrischen Erregbarkeit in den motorischen Rumpf- und Extremitätennerven haben zwar schon *Benedikt* und *Kussmaul* hingewiesen, doch ist der Gegenstand erst von *Erb* in einer einwurfsfreien und für die Elektrodiagnostik ausserordentlich wichtigen Arbeit eingehend studirt worden. Spätere Autoren haben *Erb's* Angaben allseitig bestätigt. Aber, wie gesagt, diese Dinge betreffen nur die Nerven, nicht die zugehörigen Muskeln. Bei Untersuchung mit dem faradischen Strome sind bereits sehr geringe Stromstärken ausreichend, um vom Nerven aus, also indirect, Muskelzuckungen hervorzurufen. Bei Anwendung des galvanischen Stromes tritt sehr früh Ka. S. Z., ebenso An. O. Z. ein. Bald folgen aber auch K. S. Te. und An. S. Te. und besonders eigenthümlich ist, dass auch An. O. Te. unschwer zu erreichen ist. *Chvostek* will sogar zwei Male Ka. O. Te. beobachtet haben.

Prognostisch kommt diesen veränderten elektrischen Erscheinungen dieselbe Bedeutung zu, wie dem *Trousseau*'schen Phaenomen, denn so lange sie bestehen, hat man auf eine Wiederkehr der Anfälle gefasst zu sein. Man hat also Mittel in der Hand, durch eine elektrische Untersuchung latente Tetanie zu erkennen. Der Facialnerv bleibt, wenn auch nicht ausnahmslos, von diesen Veränderungen frei.

Hand in Hand mit der Erhöhung der elektrischen geht eine Erhöhung der mechanischen Erregbarkeit in den motorischen Nerven, so dass schon leichtes Beklopfen der Nervenstämme mit dem Finger oder Percussionshammer genügt, um in den zugehörigen Muskeln Zuckungen hervorzurufen. Auch hier bleibt der Facialis meist unverändert; besteht aber in ihm eine erhöhte mechanische Erregbarkeit, die zuerst *Chvostek* nachwies, so bekommt man Contraction in den Gesichtsmuskeln zu sehen, sobald man den Pes anserinus oder den Facialis an der Austrittsstelle unter dem Foramen stiloideum beklopft oder schnell mit dem Finger quer über das Gesicht vom Auge zum Foramen stiloideum hinüberfährt.

Das Aussehen der von Tetanie betroffenen Theile bietet häufig nichts Abnormes dar, in manchen Fällen hat man Gelenkschwellung, Röthung an den Gelenken und Oedem gefunden.

Die Hautsensibilität ist meist verändert, mitunter freilich nur in sehr geringem Grade. *Manouvricz* fand Herabsetzung der Empfindung

für Kitzel-, Tast-, Schmerz- und Temperaturgefühl auch ausserhalb der Anfälle. Dergleichen soll auch auf den Schleimhäuten nachweisbar sein.

Hasse berichtet, dass, je stärker die Anaesthesie ist, um so intensivere Krampfanfälle zu erwarten stehen. Auch beobachtete er Vernichtung des Muskelgefühles, so dass die Kranken nur bei Controle mit den Augen Gegenstände festhalten konnten und sie im Dunkelen aus den Händen fallen liessen. Mehrfach sind schmerzhafte Druckpunkte an der Wirbelsäule erwähnt, ja! *Spratly* sah, dass bei Druck auf dieselben die Anfälle intensiver wurden.

Das Allgemeinbefinden bleibt häufig unverändert. Bei manchen Kranken stellen sich dyspeptische Erscheinungen, Abgeschlagenheit, Schläfrigkeit oder im Gegentheil Aufgeregtheit ein. Mitunter kommt es auf der Höhe der Anfälle zu starkem Schweiss oder zu Fieber (bis 40° C.) oder zu beidem zugleich.

Der Ausgang des Leidens ist in der Regel der in Genesung, doch bleiben mitunter lange Zeit leichte Contracturen und Paresen zurück. Auch beobachtete *Kussmaul* als Nachkrankheit Retinitis. Bei Kindern kann es auf der Höhe der Anfälle zu Eclampsie mit tödtlichen Ende kommen. Auch hat man durch zunehmende Entkräftung und fortbestehenden Durchfall den Tod erfolgen gesehen.

III. Anatomische Veränderungen und Pathogenese. Ueber anatomische Veränderungen bei Tetanie ist nichts bekannt, wahrscheinlich bestehen dergleichen palpabele nicht, sondern handelt es sich nur um functionelle Störungen. Zwar sind mehrfach Blutungen an den spinalen Meningen, Zunahme und sanguinolente Verfärbung der spinalen Flüssigkeit, Erweichung und Sclerose im Rückenmarke, neuerdings auch mikroskopisch kleine Haemorrhagien in demselben *(N. Weiss)* und Verdickung der Blutgefässe mit Anhäufung von Rundzellen in den adventitiellen Lymphscheiden *(Langhans)* beschrieben worden, aber offenbar handelt es sich hier, soweit überhaupt zuverlässige Befunde vorliegen, um rein zufällige Complicationen oder secundäre, von der Tetanie (namentlich wenn sie ausgebreitet war) abhängige und fast bedeutungslose Befunde. *Berger* untersuchte neuerdings die peripheren Nerven und fand sie ganz unverändert, während auch hier frühere Autoren Hyperaemie in dem Neurilemm nachgewiesen haben wollen.

Durch den negativen anatomischen Befund wird begreiflicherweise die Einsicht in das Wesen der Krankheit erschwert. Von der Annahme, dass es sich um ein reines Muskelleiden handelt, ist man heute allgemein zurückgekommen, man gibt zu, dass die Krankheit neuropathischen Ursprunges ist, nur ist es noch fraglich, ob man periphere Nerven, Rückenmark, Gehirn oder Sympathicus in Anspruch nehmen soll. Gegen den Ausgangspunkt vom Gehirne spricht, dass in der Mehrzahl der Fälle cerebrale Erscheinungen fehlen und die Hirnnerven meist unbetheiligt bleiben. Auf einen peripheren nervösen Ursprung scheint die erhöhte elektrische und mechanische Erregbarkeit der motorischen Nerven zu deuten, allein dieselbe kann auch secundär vom Rückenmarke abhängen, und wenn man nun erwägt, dass die Krankheit häufig auf reflectorischem Wege entsteht, was ohne Vermittlung des Rückenmarkes nicht möglich ist, und dass man es mit Druckpunkten an der Wirbelsäule zu thun bekommt, so scheint es sehr plausibel, einen spinalen Ursprung anzunehmen und das Leiden durch gesteigerte Erregbarkeit in den Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarkes zu erklären, von der erst secundär die Veränderungen an den peripheren Nerven abhängig sind.

N. Weiss meint, dass die Erscheinungen vom Sympathicus ausgehen und dass es in Folge von Reizung desselben zu Blutlaufsveränderungen im Rückenmarke und dadurch wieder zu den weiteren eben erörterten Vorgängen kommt.

IV. Diagnosis. Die Erkennung der Tetanie ist leicht, wenn man sich hält an das Auftreten von intermittirenden tonischen Muskelkrämpfen in bestimmten Muskelgruppen, an *Trousseau*'sches Phaenomen und an Erhöhung

der elektrischen und mechanischen Erregbarkeit in den Rumpf- und Extremitätennerven.

Von Tetanus unterscheidet man die Krankheit leicht dadurch, dass sich Tetanus am frühesten durch Kinnbackenkrampf äussert. Bei hysterischen Krämpfen fehlt das beschriebene Verhalten der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit der Nerven, das Gleiche gilt auch für die coordinatorischen Beschäftigungsneurosen, die sich ausserdem immer nach bestimmten Handtirungen einstellen. Sehr grosse Aehnlichkeit, woher von manchen Autoren mit Tetanie für identisch gehalten, können Fälle von Ergotismus spasmodicus zeigen, doch entscheidet hier das aetiologische Moment.

V. Prognosis. Die Krankheit endet fast immer in Genesung und ist demnach die Vorhersage günstig. Freilich können Monate darüber hingehen, bis das Leiden gänzlich gehoben ist. Vollkommene Heilung darf man nur dann annehmen, wenn das *Trousseau*'sche Phaenomen und die Erhöhung der elektrischen und mechanischen Erregbarkeit in den motorischen Nerven verschwunden sind. *Trousseau* hat drei Intensitätsgrade der Krankheit unterschieden, beim leichtesten beschränkt sich die Krankheit auf die Extremitätenmuskeln und Allgemeinerscheinungen fehlen, beim zweiten nehmen auch die Rumpfmuskeln Theil, die Anfälle sind häufiger und intensiver, beim dritten endlich kommen Störungen des Allgemeinbefindens hinzu.

VI. Therapie. Bei der Behandlung nehme man vor Allem auf die Aetiologie Rücksicht und suche bestehende Schädlichkeit schnell und gründlich zu beseitigen, causale Behandlung. *Riegel* beispielsweise sah nach Anwendung von Anthelminticis die Krankheit schnell aufhören. Bei rheumatischem Ursprunge wende man Jodkalium, Acidum salicylicum und Schwitzbäder an, bei Suppressio mensium verordne man warme Fussbäder und Blutegel an den Muttermund oder an die Innenfläche der Oberschenkel u. Aehnl. m.

Gegen das Leiden selbst sind vor Allem Narcotia und Nervina empfohlen worden, ohne dass man aber im Stande ist, dieses oder jenes Mittel als besonders wirksam bezeichnen zu können.

Wir nennen: Kalium bromatum (nach *Haddond* bis 2·0 stündlich), Chloralhydrat, Opium, Morphium, Belladonna, Curare, Calabar, Chloroform, Aether, Valeriana, Castoreum, Zink, Arsenik u. s. f. Die Mittel kommen intern, theilweise als Inhalation, aber auch subcutan und als Ueberschläge oder Einreibung zur Anwendung.

Auch hat man Schröpfköpfe, Vesicantien, Eisbeutel auf die Wirbelsäule, laue Bäder, Kaltwassercuren u. Aehnl. empfohlen.

Mehrfach sah man von der Elektricität guten Erfolg, doch kann man noch nicht von einer ganz besonders zu bevorzugenden Behandlungsmethode sprechen.

Bestehen Schmerzpunkte an der Wirbelsäule, so bediene man sich über diesen der Anode eines — nicht zu starken — galvanischen Stromes, während die Kathode auf dem Sternum ruht. Sitzung einen Tag um den anderen, Dauer jeder Sitzung 2—4 Minuten. Auch unter anderen Umständen empfiehlt sich dieselbe Behandlungsmethode für die Halsanschwellung, resp. auch Lendenanschwellung des Rückenmarkes als dem vermuthlichen Hauptsitze des Leidens. Oder man galvanisire die peripheren Nervenstämme labil mit der Anode, indem man von den Muskeln, also peripher gegen die Nervenplexus, langsam in die Höhe rückt. Auch zur Zeit von Krampfanfällen hat man die Anodenbehandlung vortheilhaft wirken gesehen (*Eisenlohr*). Weniger empfehlenswerth erscheint die Benutzung des faradischen Stromes, wenn überhaupt, schwacher Strom auf Wirbelsäule und Nervenstämme.

Daneben sorge man für kräftige, aber nicht aufregende Kost und körperliche wie geistige Ruhe.

10. Saltatorische Krämpfe. v. Bamberger.

Der Symptomencomplex der saltatorischen Krämpfe wurde zuerst von *v. Bamberger* 1859 in zwei Fällen beschrieben. Es haben sich daran zwei Mittheilungen von *Guttmann*, eine Beobachtung von *Kussmaul & Frey* und zwei Fälle von *Gowers* angereiht, so dass sich unsere Kenntniss auf eine Casuistik von sieben Fällen erstreckt. Es handelt sich meist um nervös belastete Personen, die selbst nervöse und hysterische Erscheinungen darboten oder ein Krankenlager durchgemacht hatten. Die Krankheit ist daran leicht zu erkennen, dass beim Aufsetzen der Füsse auf den Erdboden und beim Stehen und Gehen so lebhafte clonische Muskelzuckungen auftreten, dass der Gesammtkörper in hüpfende und tanzende Bewegung geräth. Die clonischen Muskelkrämpfe waren auf die unteren Extremitäten beschränkt oder hatten auch die oberen Extremitäten, die Rumpf- und Nackenmuskeln in Mitleidenschaft gezogen. Sie waren von ziehenden Schmerzen begleitet und traten in je einem Falle von *Guttmann* und *Gowers* nur anfallsweise und von einer Art von Aura eingeleitet auf. Dabei meist keine Lähmungen, keine Anaesthesien oder andere schwere Spinalerscheinungen. Von manchen Kranken wurde über Empfindlichkeit in der Wirbelsäule geklagt und konnte *Guttmann* durch Druck auf die Columna vertebralis Anfälle hervorrufen. Es deuten diese Dinge auf einen spinalen Ursprung des Leidens hin. Offenbar handelt es sich um erhöhte Reflexerregbarkeit in den Ganglienzellen der Vorderhörner. *Frey* meint, dass Myelitis von bestimmter Localisation dem Symptomenbilde zu Grunde liegt, während *Erb* geneigt ist, einen Theil der Fälle als spastische Spinalparalyse aufzufassen. Zuweilen trat spontan Besserung ein, in anderen Fällen erwies sich die Krankheit als unheilbar. Therapeutisch wurden warme Bäder, Eis und Blutentziehungen auf die Wirbelsäule, Narcotica, Nervina und Elektricität angewendet.

11. Primäre spinale Muskelspasmen.

(Thomsen'sche Krankheit. Westphal.)

I. Aetiologie. Das Krankheitsbild, welchem wir die symptomatische Bezeichnung der primären spinalen Muskelspasmen beilegen, ist dadurch gekennzeichnet, dass bei intendirten Bewegungen tonische Krampfzustände in den Muskeln eintreten, welche die Ausführung der gewollten Bewegung verzögern oder zeitweise vollkommen verhindern. *Dr. Thomsen* in Kappeln hat neuerdings (1876) das Leiden an sich und seiner Familie beschrieben, weshalb *Westphal* den Vorschlag gemacht hat, das Symptomenbild als *Thomsen*'sche Krankheit zu benennen. Abgesehen davon, dass es sehr misslich ist, Krankheiten den Namen ihrer Träger oder Beschreiber beizulegen, würde gerade die Berechtigung, das Leiden als *Thomsen*'sche Krankheit zu bezeichnen, um so weniger bestehen, als dasselbe bereits vordem von *Ch. Bell* (1832), *Benedikt* (1864) und namentlich von *Leyden* in seiner Klinik der Rückenmarkskrankheiten (1874) beschrieben worden ist.

Andere Bezeichnungen sind: Myotonia congenita *(Strümpel)*, tonische Krämpfe in willkürlich beweglichen Muskeln *(Thomsen)* und hypertrophische spastische Spinalparalyse *(Seeligmüller)*, doch greift der letzte Name, der auf einen Krankheitssitz in den Seitensträngen des Rückenmarkes hinweisen soll, unseren wirklichen Kenntnissen voraus.

Heredität spielt in der Aetiologie eine sehr wichtige Rolle. *Thomsen* konnte das Leiden in seiner eigenen Familie innerhalb fünf Generationen nachweisen, es handelt sich um eine psychopathisch schwer belastete Familie. Auch in den Beobachtungen anderer Autoren finden sich Angaben, nach denen Verwandte von gleicher Affection betroffen waren. Sonstige Ursachen kennt man nicht. *Schönfeld* sah das Leiden in Folge von Schreck entstehen.

II. Symptome. Die Symptome beschränkten sich meist auf die willkürlichen Muskeln, doch beobachtete *Seeligmüller* in einem Falle auch Formificationen und Kältegefühl in den Extremitäten und in einem anderen Fehlen der Sehnenreflexe. Blase und Mastdarm waren stets unberührt.

Am meisten betroffen zeigten sich die Muskeln der unteren, dann der oberen Extremitäten; in manchen Fällen kamen auch Zunge, Kau-, Gesichts- und Augenmuskeln an die Reihe, so dass die Krankheit eine allgemeine Ausbreitung angenommen hatte.

Das Leiden äussert sich darin, dass intendirte Bewegungen nicht sofort und exact ausgeführt werden können, weil sich in den zu bewegenden Muskeln tonische Krämpfe einstellen. Wollen sich die Kranken erheben und fortgehen, so empfinden sie selbst Widerstand, verspüren ein unangenehm spannendes Gefühl und bedürfen längerer Zeit, bevor das Hemmniss überwunden ist. Die Muskelspasmen können so hochgradig sein, dass die Kranken hinstürzen und auf dem Boden willenlos hin- und herrollen. Haben die Patienten einen Gegenstand mit den Fingern umfasst, so sind sie nicht im Stande, denselben auf Geheiss sofort loszulassen. Beim Laufen, Tanzen, Turnen oder bei militärischen Uebungen stellen sich die peinlichsten Empfindungen und Hindernisse ein. Befallensein der Zunge giebt sich durch haesitirende Sprache und Ungelenkigkeit beim Kauen kund.

Auch bei passiven Bewegungen werden Hemmnisse und Widerstände wahrgenommen.

Die Muskeln fallen oft durch ungewöhnlich grosses Volumen auf, fühlen sich meist sehr prall an und bilden bei mechanischer und faradischer Reizung dicke Wülste, die lange bestehen bleiben. Die faradische und galvanische Erregbarkeit erscheint unverändert. Mitunter kommen fibrilläre Muskelzuckungen zur Wahrnehmung.

Fortgesetzte Muskelbewegungen und Wärme lassen die Krämpfe mehr und mehr abnehmen, während sie psychische Erregung, das Gefühl des Beobachtetwerdens und Kälte beträchtlich steigern. Manche Kranken greifen zu eigenthümlicher Selbsthilfe, um die Beschwerden zu verringern. Ein Kranker von *Benedikt* forderte zum Ringen auf, andere tanzen oder laufen, u. Aehnl. m.

Die ersten Erscheinungen waren oft schon in der Wiege nachweisbar. Während der Kindheit fielen die Kranken durch ungeschicktes und täppisches Wesen auf, nur ausnahmsweise stellten sich die Symptome erst im 20. Lebensjahre oder noch später ein.

Die Krankheit bleibt wohl während des Lebens bestehen, doch sind Remissionen und Exacerbationen beschrieben worden.

III. Anatomische Veränderungen. Ueber anatomische Veränderungen ist nur wenig bekannt. Einem Sohne *Thomsen's* wurde ein Muskelstück aus dem Biceps brachii excidirt, doch bestand keine andere Veränderung ausser einer etwas breiteren Faserung der quergestreiften Fibillen (*Ponfick? Rieder?*). Die Ansicht von *Bernhardt*, dass man es mit einem Muskelleiden zu thun habe, ist wohl allgemein aufgegeben, und mit Recht sieht man die Krankheit als spinalen Ursprungs an. Aber über Wo und Wie ist Alles unbekannt. *Thomsen* übrigens war geneigt, cerebrale oder psychische Störungen als Krankheitsursache zu beschuldigen.

IV. Diagnosis. Die Diagnose ist leicht. Von Muskelhypertrophie unterscheidet man die Krankheit dadurch, dass Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit nicht bestehen und Spasmen vorhanden sind. Mitunter kommen Muskelsteifigkeit und Krämpfe bei anderen spinalen Erkrankungen, also secundär vor, doch bestehen dann noch andere spinale Symptome.

V. Prognosis. Die Prognose ist quoad vitam gut, quoad sanationem schlecht.

VI. Therapie machtlos; man will von gymnastischen Uebungen Erleichterung gesehen haben, jedenfalls sollten Bäder und Elektricität versucht werden.

C. Krankheiten der Rückenmarkshäute.

1. Entzündung auf der Aussenfläche der harten Rückenmarkshaut. Pachymeningitis spinalis externa.

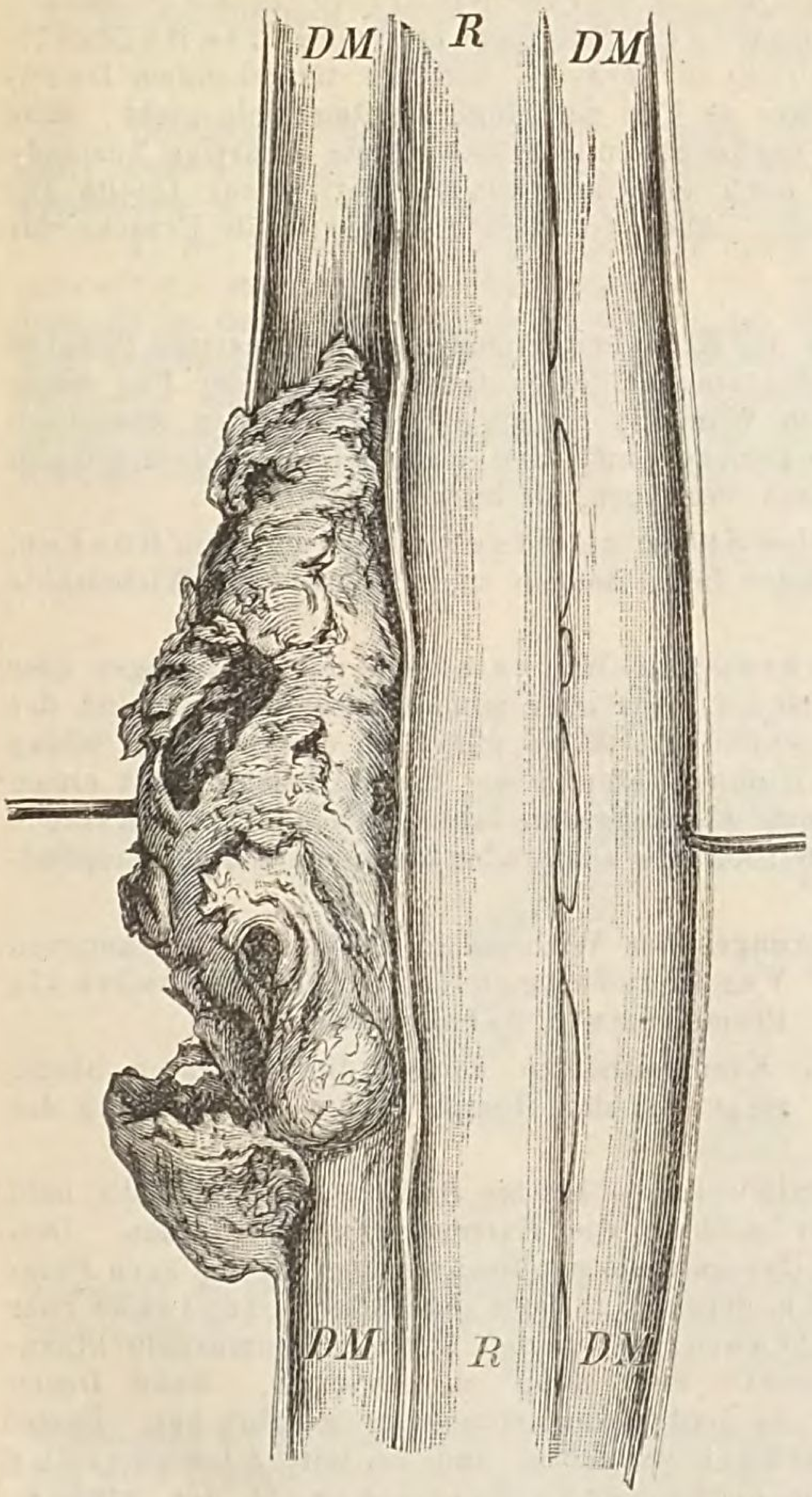
(Peripachymeningitis. Perimeningitis spinalis.)

I. Anatomische Veränderungen. Die entzündlichen Vorgänge, um welche es sich hier dreht, haben ihren Sitz auf der Aussenfläche der Dura mater in jenem lockeren und fettreichen Bindegewebe, welches die Dura von der Innenfläche des knöchernen Wirbelkanales trennt. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um umschriebene

Entzündungsherde, welche kaum mehr als 1—3 Wirbelhöhen einnehmen, selten kommen ausgedehntere und diffuse Entzündungen vor. Zuweilen hat man es mit mehrfachen, von einander getrennten Entzündungsherden zu thun.

Die Entzündung pflegt auf der hinteren Fläche am meisten ausgesprochen zu sein, hauptsächlich deshalb, weil auf ihr das lockere fettreiche peridurale Zellgewebe am mächtigsten entwickelt ist, vielleicht sind aber auch die Gesetze der Schwere von Einfluss, da die Kranken meist bettlägerig sind und andauernd Rückenlage eingehalten haben. Nach der Halsgegend hin pflegt die Entzündung zu schwinden und nur ausnahmsweise dieselbe zu überschreiten. Als Grund hierfür gilt, dass je näher dem Hinterhauptsloche, um so mehr das extradurale Zellgewebe an Mächtigkeit abnimmt. Ist doch bekanntlich am Schädel die Dura unmittelbar an der Innenfläche der Schädelknochen befestigt, so dass sie das innere Periost derselben vertritt.

Fig. 82.



Pachymeningitis spinalis externa in der Höhe des V.—VII. Brustwirbels. Natürliche Grösse. Rückenmarksansicht von hinten. Die Dura mater (*DM*) zur Seite gezogen, links eine käsige Masse auf der Aussenfläche der Dura. Im Leben Erscheinungen von Compression des Rückenmarkes (*R*) Ausgang der Veränderungen eine rechtsseitig käsige Pleuritis, die durch die Foramina intervertebralia in den Rückenmarkskanal eingedrungen war. 42jähriger Mann. Eigene Beobachtung. (Züricher Klinik.)

In einer Reihe von Fällen stellen die Entzündungsproducte eine Verdickung und zellige Infiltration auf der Aussenfläche der Dura mater und im periduralen Zellgewebe dar. Damit können sich mehr oder minder hochgradige Schwellung und Röthung an den Erkrankungsherden verbinden. In anderen Fällen findet man die Aussenfläche der Dura mit einer dicken schwartenartigen, fast fibrinös aussehenden Membran oder Auflagerung bedeckt. An manchen Leichen begegnet man ausgesprochenen Abscessherden. Auch kommt es vor, dass sich trockene käsig-tuberculöse Massen gebildet haben, die einen beträchtlichen Umfang erreichen (vergl. Fig. 82). In Fällen mit chronischem Verlaufe, deren Studium ein hervorragendes Verdienst von *Leyden* ist, hat man sich auf bindegewebige Verdickungen und Verwachsungen auf der Aussenfläche der Dura gefasst zu machen.

Nicht selten hat die Entzündung auf die Innenfläche der Dura mater spinalis übergegriffen, und es ist auch hier zu Schwellung, Röthung, Infiltration, zu Eiterbildung oder Absetzung von käsig-tuberculösen Producten gekommen. Ja! es können auch arachnoideales Gewebe und Pia mater spinalis an der Entzündung theilgenommen haben.

Für das Verständniss der klinischen Erscheinungen besonders wichtig ist die Betheiligung der Nervenwurzeln und des Rückenmarkes selbst. In einer Reihe von Fällen kommt es zu einfachen Compressionserscheinungen, welche klinisch die Symptome anfänglich von Reizung und später von Lähmung bedingen; in anderen führt die Compression des Rückenmarkes zu Veränderungen der Compressionsmyelitis, über welche Bd. III, pag. 227, zu vergleichen ist.

II. Aetiologie. Pachymeningitis spinalis externa stellt fast ohne Ausnahme einen secundären Zustand dar, ja! es ist nicht einmal sicher erwiesen, ob sie sich mitunter aus rheumatischen oder anderen primären Ursachen entwickelt. *Lewitzky* hat neuerdings eine Beobachtung in Folge von Trauma mitgetheilt, welche er als primär anspricht, trotzdem sich in den Rückenmuskeln Abscesse fanden. Meist bekommt man es mit primären Entzündungsherden in der Nähe der Wirbelsäule zu thun, von wo die Entzündung durch die Intervertebrallöcher in den extraduralen Raum hineingekrochen ist. Dergleichen hat man beobachtet bei Tuberculose oder Entzündung der Wirbel, bei Pleuritis (*Eichhorst*), bei Peripleuritis (*Leyden & Müller*), bei syphilitischen Rachengeschwüren, bei Vereiterung des Halszellgewebes (*Mannkopf*), bei Psoasabscess (*Traube*) und bei tiefgehendem Decubitus. Aber man erkennt leicht, dass es hier der Möglichkeiten viele giebt, dass namentlich Eiterungen im Thorax-, Peritoneal- und Beckenraume derartige Zustände werden bedingen können, und dass auch eine migrirende Neuritis zur Quelle für Pachymeningitis externa werden kann. Auch ist noch Syphilis als Ursache des Leidens zu nennen.

III. Symptome. Die Symptome der Krankheit gleichen in den meisten Punkten den Erscheinungen von Entzündung des arachnoidealen Gewebes und der Pia mater (eigentlicher Meningitis spinalis), kein Wunder, da sie in beiden Fällen wesentlich von einer Mitbetheiligung des Rückenmarkes und der austretenden Nervenwurzeln abhängig sind. Wir wollen uns demnach begnügen, sie kurz aufzuführen.

Die meisten Kranken klagen über Steifigkeitsempfindung im Rücken, welche sich beim Sitzen und Stehen oder beim Beugen und Drehen der Wirbelsäule besonders bemerklich macht.

Druck auf die Dornfortsätze der Wirbelsäule mit dem Finger oder Plessimeter und Percussionshammer ist an mehr oder minder ausgebreiteten und der Entzündung entsprechenden Stellen empfindlich. Auch pflegt an diesen Orten Schlag auf den Kopf oder die Schultern, Hinüberfahren über die Wirbelsäule mit einem in heisses Wasser getauchten Schwamme oder langsame labile Anwendung der Kathode des galvanischen Stromes längs der Wirbelsäule allein oder besonders schmerzempfindlich zu sein.

Hängt das Leiden mit Erkrankungen der Wirbelsäule zusammen, so kommen noch örtliche sicht- oder fühlbare Veränderungen an der Wirbelsaule (Intumescenzen, Röthung, fluctuirende Prominenzen u. Aehnl.) hinzu.

Entsprechend dem ungefähren Krankheitssitze klagen die Patienten häufig über Gürtel- oder Reifengefühl rings um den Rumpf, Folge von Reizung der austretenden Rückenmarksnerven.

Auch stellen sich — meist anfallsweise — heftige Schmerzen ein, die bald nur längs der Wirbelsäule, bald aber auch in die Extremitäten ausstrahlen. Desgleichen kommen Hyperaesthesie und Hyperalgesie zur Beobachtung, häufig auch Paraaesthesien (Formicationen, Kältegefühl u. dergl. m.). Dazu können sich clonische oder tonische Zuckungen und Contracturen in den Extremitätenmuskeln hinzugesellen. Lähmung und Anaesthesie sind dann zu erwarten, wenn Druck auf die austretenden Nervenwurzeln zu Leitungsunterbrechung geführt hat. Es ist alsdann auch die Reflexerregbarkeit vernichtet und es tritt Abmagerung in den paralytischen Muskeln ein. Die elektrische Erregbarkeit der letzteren verhält sich wie bei peripheren Lähmungen, worüber Bd. III, pag. 10 zu vergleichen ist.

Handelt es sich um Compression des Rückenmarkes, so stellen sich unterhalb des comprimirten Bezirkes motorische und sensorische Paraplegie, Paraesthesie und erhöhte Reflexerregbarkeit ein, es kommt zu Störungen der Blasenfunction (anfänglich meist Urinverhaltung, späterhin Urinincontinenz). Auch können sich Incontinentia alvi und Decubitus entwickeln. Genaueres ist im Abschnitte über Rückenmarkscompression (vergl. Bd. III, pag. 225) nachzusehen. Der Verlauf der Krankheit ist meist subacut oder chronisch. Mitunter besteht Fieber, was häufig schon durch die Grundkrankheit bedingt wird.

IV. Diagnosis. Die Erkennung der Krankheit ist nicht leicht. Vor Allem sind die Aetiologie und die beschriebenen Reizerscheinungen zu berücksichtigen. Von eigentlicher Meningitis spinalis unterscheidet sich das Leiden meist dadurch, dass Nackenstarre vermisst wird, da der Halstheil fast immer frei bleibt.

V. Prognosis. Die Prognose ist unter allen Umständen ernst. Die meisten Fälle enden tödtlich, doch hat namentlich *Leyden* gezeigt, dass die Möglichkeit einer Heilung nicht ausgeschlossen ist.

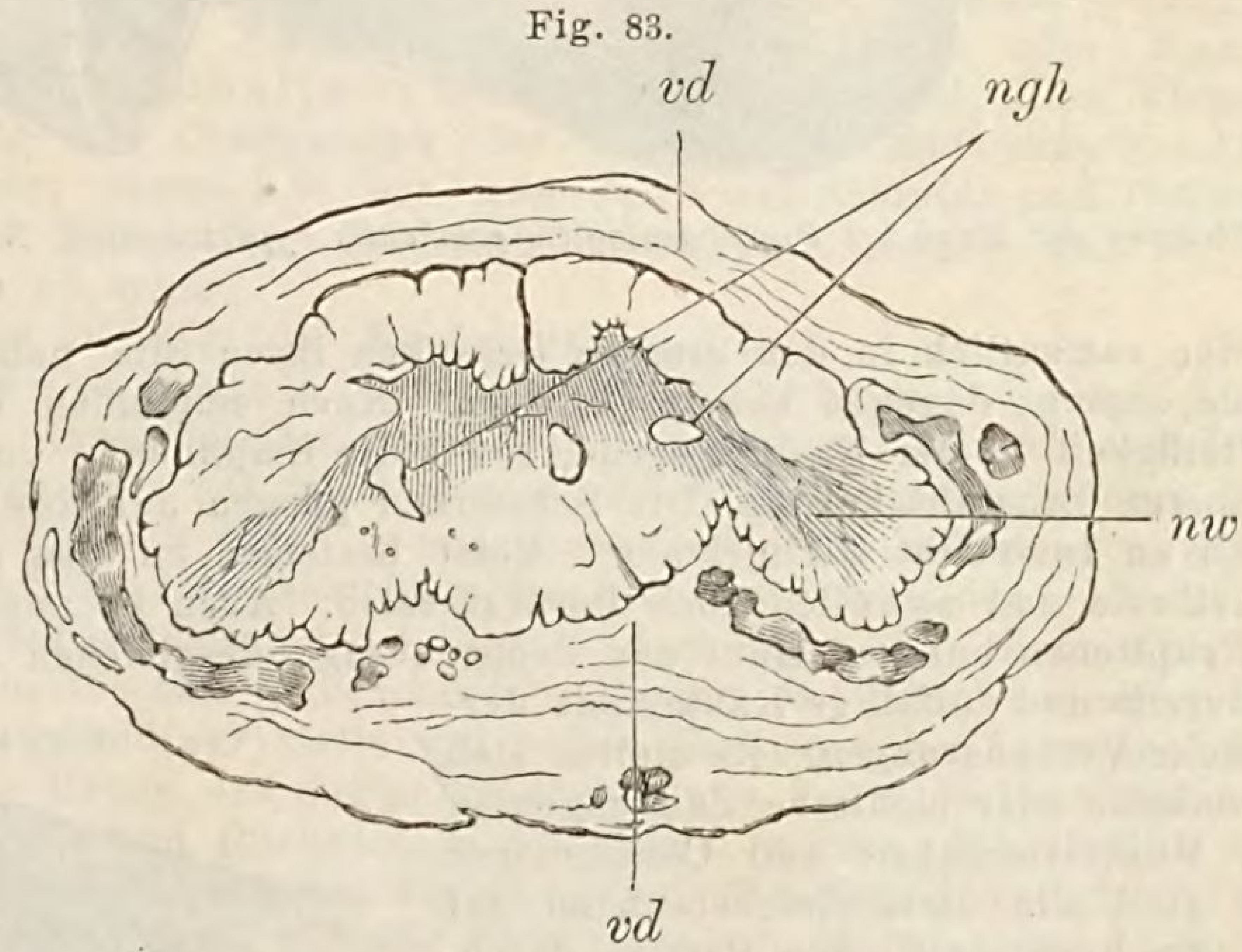
VI. Therapie. Die Therapie suche zunächst die Ursachen zu beseitigen, im Uebrigen die Behandlung wie bei Meningitis spinalis, worüber Band III, pag. 267, nachzusehen ist.

2. Entzündung auf der Innenfläche der harten Rückenmarkshaut. Pachymeningitis spinalis interna.

Die Pachymeningitis spinalis interna hält meist chronischen Verlauf inne und stellt sich unter zweierlei Formen dar: entweder als Pachymeningitis spinalis interna hypertrophica oder als P. sp. i. haemorrhagica.

a) Bei Pachymeningitis spinalis interna hypertrophica bekommt man es mit entzündlichen Wucherungen und bindegewebigen Verdickungen auf der Innenfläche der Dura mater zu thun. In der Mehrzahl der Fälle haben sich auch an dem arachnoidealen Gewebe und an der Pia mater spinalis gleiche Veränderungen vollzogen, so dass das Rückenmark gewissermaassen von einem bis 1 Ctm. dicken, häufig concentrisch geschichteten und mit interstitiellen Spalträumen versehenen Bindegewebsringe eingeschnürt ist (vergl. Fig. 83). Am reichlichsten pflegt die

Fig. 83.



Querschnitt aus der Mitte der Halsanschwellung bei Pachymeningitis spinalis interna hypertrophica. Nach Charcot. *vd* Verdickte Dura. *ngh* Neugebildete Höhlen in der grauen Rückenmarkssubstanz. *nw* Nervenwurzeln.

Wucherung an der hinteren Fläche ausgesprochen zu sein, woselbst meist Verwachsungen mit dem Ligamentum vertebrarum posticum, also extradural bestehen. Gewöhnlich finden sich die Veränderungen nur an umschriebenen Stellen, und zwar wird am häufigsten die Halsanschwellung in ihrer unteren Hälfte betroffen. Es erklärt sich daraus die von *Charcot* für die Krankheit gewählte Benennung Pachymeningitis cervicalis hypertrophica.

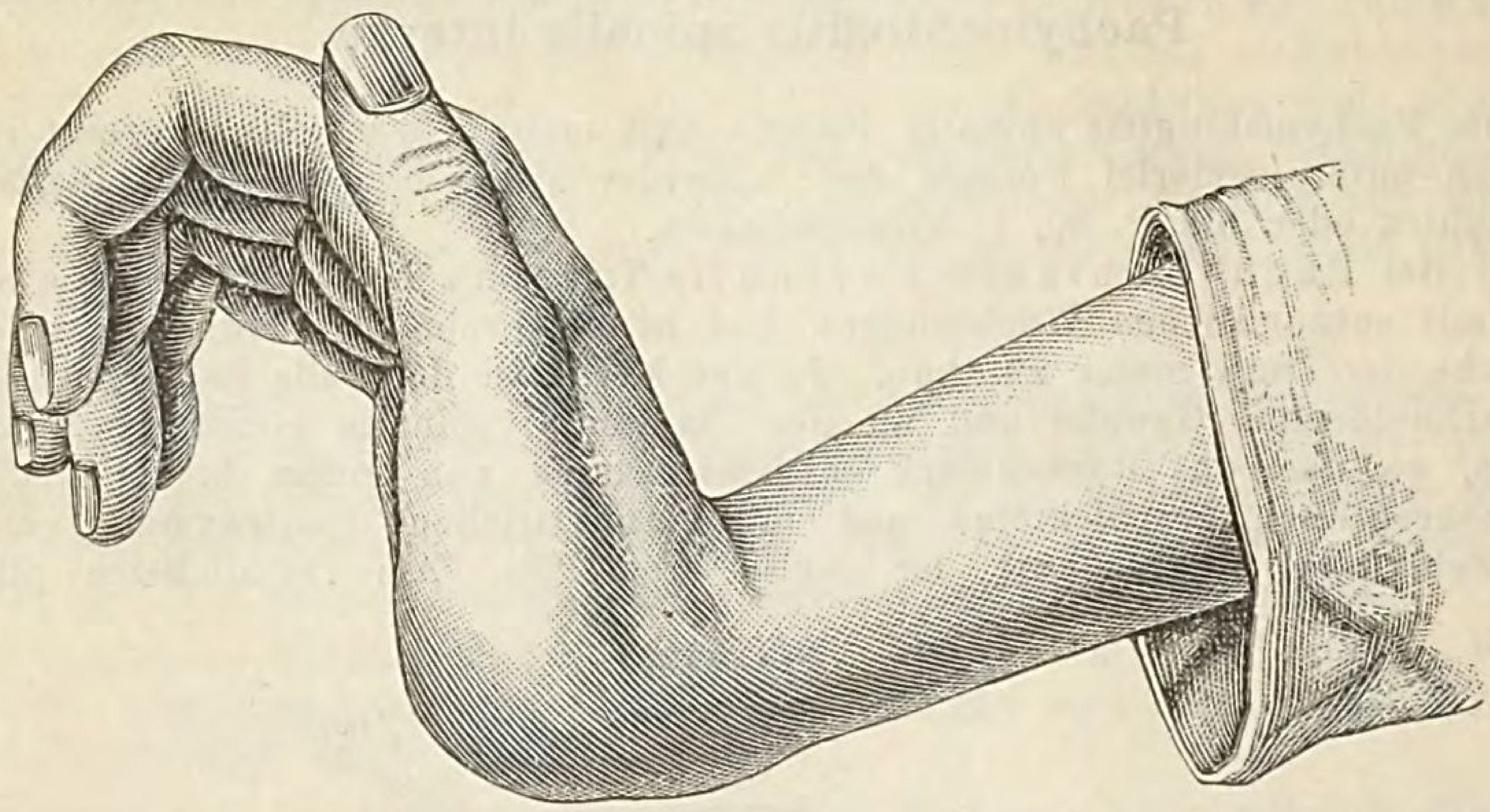
Die Gefahren der Krankheit bestehen darin, dass Nervenwurzeln und das Rückenmark eingeschnürt und functionsunfähig gemacht werden. Am Rückenmarke gesellen sich zu den Erscheinungen der Compression allmälig diejenigen von transversaler Myelitis, Compressionsmyelitis hinzu, die wieder ihrerseits zu auf- und absteigender secundären Degeneration einzelner Rückenmarksstränge führen können. Bei Compressionsmyelitis wird die graue Rückenmarkssubstanz besonders schwer betroffen, und man sieht sie, wie auch Figur 83 zeigt, von neugebildeten Kanälen durchsetzt. Letztere findet man besonders in den der Commissura grisea entsprechenden Abschnitten, sie sind mit einer Membran ausgekleidet und führen seröses Fluidum.

Die Krankheit kommt selten vor, und ist besonders eingehend von *Charcot* und seinem Schüler *Joffroy* studirt worden. Als Grund werden Erkältung und feuchte Wohnung angegeben.

Symptome sind nur dann zu erwarten, wenn die austretenden Nervenwurzeln gedrückt, gereizt und späterhin gelähmt werden oder das Rückenmark eine Compression erfahren hat. *Charcot* unterscheidet nicht ohne Grund zwei Stadien des Leidens, von denen das erste, 2—3 Monate währende das Stadium der Reizung, das zweite das Stadium der Lähmung und Atrophie ist.

Im Irritationsstadium klagen die Kranken über Schmerzen, welche im oberen Theile der Wirbelsäule, am Hinterhaupte, zwischen den Schultern und in

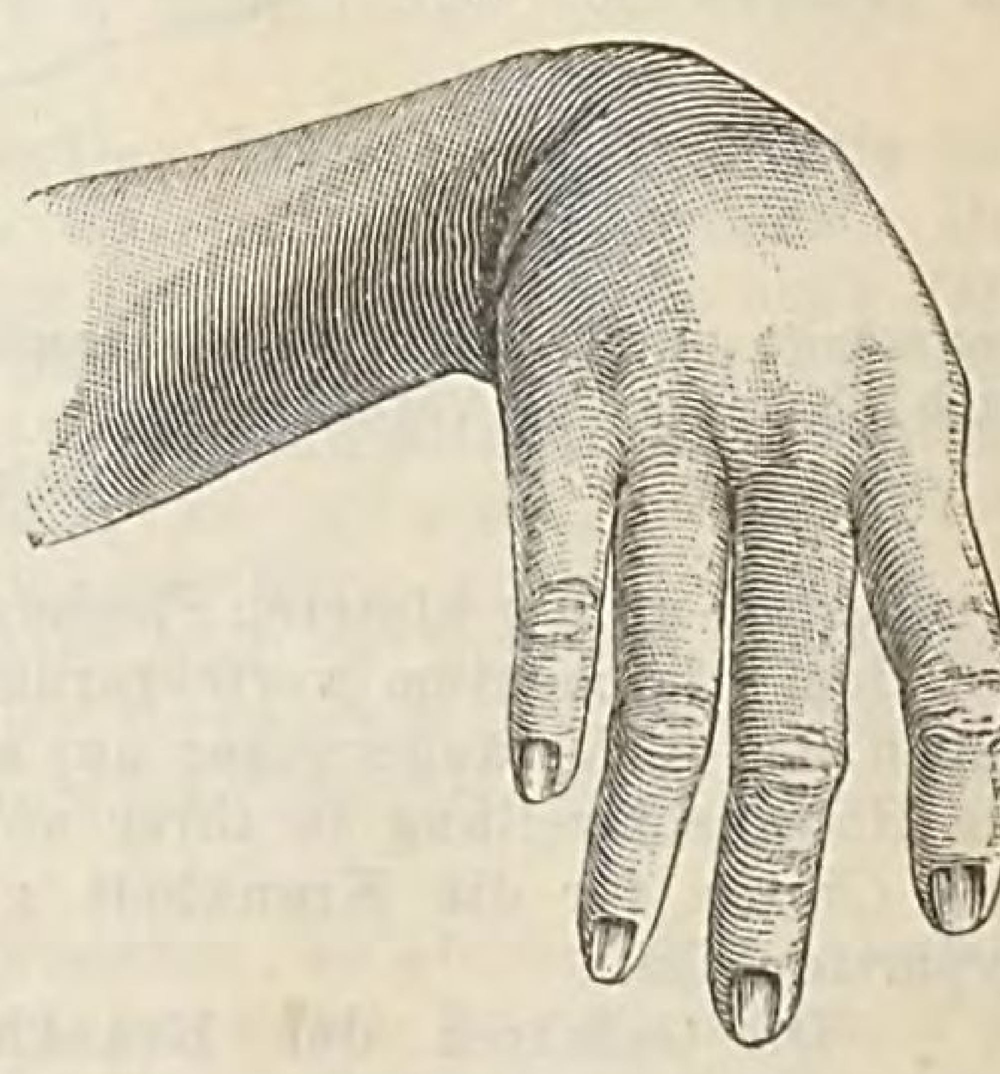
Fig. 84.



Häufigste Stellung der Hand bei Pachymeningitis cervicalis hypertrophica. Nach Charcot.

den Armen, hier namentlich in den grossen Gelenken ihren Sitz haben. Druck auf die Wirbelsäule erzeugt dagegen keinen Schmerz. Auch empfinden die Meisten ein Gefühl von Steifigkeit in der Nackengegend, sowie die Empfindung von Eingeschnürtsein in den oberen Brustabschnitten. Die Schmerzen pflegen anfallsweise aufzutreten oder periodisch an Intensität zuzunehmen. Meist bestehen an den oberen Extremitäten Hyperaesthesie und zuweilen auch Paraesthesien. Auch kommen bläschen- und blasenartige Eruptionen auf der Haut zur Beobachtung, desgleichen starke Abschuppung der Epidermis und auffällige Rauhigkeit derselben (trophische Veränderungen). Es stellen sich nicht selten tonische oder clonische Zuckungen in den Muskeln, Muskelsteifigkeit und Contracturen ein. Offenbar sind alle diese Erscheinungen auf Reizung der die hyperplastischen Partien durchsetzenden Nervenwurzeln zurückzuführen.

Fig. 85.



Stellung der Hand bei Lähmung des Radialis durch Pachymeningitis cervicalis hypertrophica. Nach Ross.

Das zweite Stadium der Krankheit ist gekennzeichnet durch Lähmung an den Muskeln der oberen Extremitäten, fibrilläre Muskelzuckungen, durch Abmagerung an den gelähmten Muskeln, durch Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, wie man sie bei peripheren Lähmungen zu sehen gewohnt ist, und durch Anaesthesie. In der Regel betrifft die Lähmung das Gebiet des Ulnaris und Medianus, die vom Radialis innervirten und intacten Extensoren der Vorderarme bekommen daher das Uebergewicht und die Hand nimmt dauernd eine Haltung in Dorsalflexion an, während die Finger im zweiten und dritten Gelenke gebeugt sind (Klauenstellung) (vergl. Fig. 84). Nur dann, wenn der Erkrankungsherd hoch gelegen ist, kommt der Radialis an die Reihe und die Hände stehen wegen Lähmung der Extensoren dauernd in Flexionsstellung (vergl. Fig. 85). Alle diese Erscheinungen sind abhängig von Compression und vollkommener Leitungsunterbrechung in den Rückenmarkswurzeln.

Gesellen sich nun zu alledem noch Erscheinungen von Compression des Rückenmarkes hinzu, so treten auch an den unteren Extremitäten

paretische und paralytische Störungen ein, doch kommt hier Abmagerung, wenn überhaupt erst nach längerer Zeit und als einfache Folge des geringeren Gebrauches der Muskeln vor. Ebenso bleibt die elektrische Erregbarkeit erhalten. Man findet erhöhte Reflexerregbarkeit, Abnahme der Sensibilität, Blasenstörungen, Decubitus u. dergl. m.

Das Leiden zieht sich immer über längere Zeit, oft über viele Jahre hin, kann aber, wie Beobachtungen von *Charcot* und *Berger* lehren, geheilt werden. Relativ häufig ist die Complication mit Lungenphthise.

Die Diagnose der Krankheit ist nicht allzu schwer. Im zweiten Stadium des Leidens wäre eine Verwechslung denkbar mit progressiver Muskelatrophie, doch fehlt bei dieser Krankheit das vorausgegangene Irritationsstadium; man vermisst bei ihr Sensibilitätsstörungen, sie beginnt meist an den Musculi interossei, an Thenar und Hypothenar, erstreckt sich mitunter späterhin auf die grauen Nervenkerne in dem verlängerten Marke und führt dadurch zu Bulbärparalyse, wohingegen die Pachymeningitis hypertrophica fast niemals auf die Medulla oblongata überschreitet und an den unteren Extremitäten zwar Lähmungs-, aber keine rapiden Abmagerungserscheinungen und Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit hervorruft.

Auch wäre eine Verwechslung denkbar mit amyotrophischer Lateralsclerose, doch fehlt bei dieser Krankheit das Reizungsstadium, man vermisst bei ihr Sensibilitätsstörungen, sie verläuft schneller, betrifft in gleicher Weise die Muskeln der oberen und unteren Extremitäten und tödtet fast ausnahmslos durch Uebergreifen auf das verlängerte Mark.

Bei der Differentialdiagnose sind ferner zu berücksichtigen: Tuberculose der Wirbel, Tumoren der Wirbelsäule oder Meningen und Pachymeningitis spinalis externa, denn auch bei allen diesen Zuständen kommen Reizung und Compression der austretenden Rückenmarksnerven und des Rückenmarkes vor; namentlich hat man dabei auf Schmerz und Difformität an der Wirbelsäule, auf Tuberculose in Lymphdrüsen und Lungen und auf Tumoren in anderen Organen zu achten.

Therapie diejenige der Meningitis spinalis.

b) Pachymeningitis interna haemorrhagica entspricht vollkommen dem Haematoma durae matris cerebri. Man bekommt es demnach auf der Innenfläche der Dura mater spinalis mit mehr oder minder umfangreichen membranösen Auflagerungen zu thun, die sich durch grossen Gefässreichthum auszeichnen. Oft lassen sich die Membranen in mehrere Schichten trennen, zwischen denen theils geronnenes, theils flüssiges Blut enthalten ist. Je nach dem Alter der Blutaustritte findet man frischrothe, braunrothe oder gelbe icterische Massen. Bei mikroskopischer Untersuchung bemerkt man Haematoidinkrystalle und rothe Blutkörperchen in verschiedenen Stadien des Zerfalles. Die Menge des angesammelten Blutes kann so beträchtlich sein, dass Rückenmarkswurzeln und Rückenmark comprimirt werden. Nicht selten hat auch die Pia an der Blutung theilgenommen und die spinale Flüssigkeit erscheint blutig verfärbt. In manchen Fällen erstreckt sich die Veränderung durch die ganze Länge des Rückenmarkes, während sie sich in anderen auf zerstreute kleinere Herde beschränkt.

Meist finden sich gleiche Veränderungen auf der Dura mater cerebri, weil für beide Zustände gleiche Ursachen gelten. Man begegnet ihnen namentlich bei Geisteskranken und Säufern; *Leyden* theilte eine Beobachtung in Folge von Trauma mit.

In vielen Fällen bleibt das Leiden während des Lebens verborgen, in anderen kommen die mehrfach beschriebenen Erscheinungen von Reizung oder Lähmung der Rückenmarkswurzeln oder von Rückenmarkscompression, resp. Compressionsmyelitis zu Tage, die man gerade auf eine haemorrhagische Pachymeningitis dann zurückführen wird, wenn die aetiologischen Momente zutreffen. Auch können sich plötzlich Erscheinungen von Meningealblutung einstellen, wenn Gefässe der Neomembranen geborsten sind und eine rapide grössere Blutung bedingt haben.

Therapie diejenige der Meningitis spinalis.

3. Acute Entzündung der weichen Rückenmarkshäute. Meningitis spinalis acuta.

I. Aetiologie. Entzündungen der Arachnoidea (Arachnitis) und der Pia mater (Piitis) kommen fast ausnahmslos neben einander vor und werden als Meningitis s. Leptomeningitis spinalis benannt. Bald bleiben sie auf das Rückenmark oder gar nur auf einzelne Abschnitte desselben beschränkt, bald breiten sie sich auf die gleich-

namigen Häute des Gehirnes aus, bald endlich machen entzündliche Vorgänge an den Hirnhäuten den Anfang und greifen in absteigender Richtung auf die weichen Rückenmarkshäute über. Fälle der beiden letzteren Arten bezeichnet man als Meningitis cerebrospinalis.

Eine Verbindung von Erkrankung der weichen Häute des Gehirnes und Rückenmarkes kommt namentlich bei der epidemischen und tuberculösen Meningitis vor; beide werden an späterer Stelle eingehend berücksichtigt werden, so dass also hier nur die Besprechung der eigentlichen spinalen Meningitis übrig bleibt.

Als Ursachen werden nicht selten Erkältungen (Durchnässung, Schlafen auf feuchter Erde oder in kalten und feuchten Wohnräumen, Arbeit im Wasser u. s. f.) und Traumen angegeben. Mitunter genügen bereits einfache Erschütterungen oder Heben schwerer Lasten und starke körperliche Anstrengung, um eine Meningitis spinalis hervorzurufen, während in anderen Fällen eine wirkliche Verletzung, namentlich Luxation oder Fractur der Wirbel, oder offene Wunden durch Schnitt, Stich, Hieb, Schuss u. s. f. die Entzündung anfachen. Die rheumatischen und traumatischen spinalen Meningitiden sind die primären Formen.

Häufiger kommen secundäre Entzündungen vor. Dergleichen beobachtet man als fortgepflanzte Entzündung.

Viel citirt wird eine Beobachtung von *Cruveilhier*, in welcher eine Lungencaverne durch fortschreitenden Zerfall bis in den Wirbelkanal vorgedrungen war und hier zu spinaler Meningitis geführt hatte. Aehnliches hat man bei tiefgreifendem Decubitus gesehen; es kommen hier aber noch sämmtliche aetiologischen Momente in Betracht, welche für die Pachymeningitis spinalis externa Geltung haben, worüber Bd. III, pag. 258 nachzusehen ist. Hier lassen sich wohl auch solche Fälle einreihen, bei denen eine geborstene Spina bifida oder Tumoren der Meningen den Ausgangspunkt der Entzündung bilden.

Zuweilen entsteht Meningitis spinalis im Verlaufe oder im Anschlusse an Infectionskrankheiten; dahin gehören: fibrinöse Pneumonie, Abdominaltyphus, Cholera, Dysenterie, Puerperalfieber u. s. f. Auch erwähnt *Hasse*, dass er die Krankheit mehrfach nach Gelenk- und Muskelrheumatismus habe entstehen gesehen.

Als Ursachen werden noch angegeben, sind aber zweifelhaft, unterdrückte Fussschweisse, menstruale und haemorrhoidale Blutungen und unterdrückte acute Exantheme.

Erfahrungsgemäss beobachtet man acute spinale Meningitis häufiger beim männlichen Geschlechte; auch kommt die Krankheit besonders oft in der Kindheit und im mittleren Lebensalter vor.

II. Anatomische Veränderungen. Bei den anatomischen Veränderungen pflegt man drei Stadien zu unterscheiden, und zwar das Stadium der Hyperaemie und beginnenden Exsudation, dasjenige der vollendeten Exsudation und das Stadium der Rückbildung. Diese Stadieneintheilung kommt dem Verständnisse und der klaren Darstellung sehr wesentlich zu Hilfe, nur muss man sich erinnern, dass man es mit einem Schema zu thun hat, und dass in Wahrheit die Erscheinungen vielfach durch einander laufen.

Nur ausnahmsweise tritt der Tod bereits im ersten Stadium der anatomischen Veränderungen ein. Pia mater und arachnoideales

Gewebe zeichnen sich dabei durch ungewöhnliche Röthung, Schwellung und Succulenz aus. Die Röthung ist bald diffus und gleichmässig, bald lässt sie sich auf ungewöhnlich stark gefüllte feinere Gefässe zurückführen. Stellenweise trifft man auch mehr oder minder zahlreiche und umfangreiche Blutaustritte an. Die gröberen Blutgefässe erscheinen auffällig lebhaft geschlängelt und strotzend, bis zum Bersten mit Blut gefüllt. Die Oberfläche der Pia mater und des arachnoidealen Gewebes sieht aufgelockert und sammetartig oder wie angehaucht aus. Die spinale Flüssigkeit ist getrübt und enthält Flocken.

Der Uebergang vom ersten zum zweiten Stadium der Krankheit wird dadurch gegeben, dass sich stellenweise eiterige oder eiterig-fibrinöse Niederschläge absetzen. Dieselben nehmen mehr und mehr an Dicke und Umfang zu, und so findet man schliesslich die Oberfläche der Pia mater, das arachnoideale Gewebe und selbst die Innenfläche der Dura mit eiterigen oder mehr fibrinösen, oft auch blutig gesprenkelten Niederschlägen bedeckt. Je nach den vorliegenden Ursachen bestehen diese Veränderungen bald nur in umschriebener Ausdehnung, bald nehmen sie die gesammte Länge des Rückenmarkes ein. Zuweilen stellen sie mehrere gesonderte Herde dar. An der hinteren Fläche pflegen sie am hochgradigsten entwickelt zu sein (Folge der Schwere) und nach der Medulla oblongata hin abzunehmen. Auch dann, wenn neben spinaler Meningitis noch eine cerebrale vorhanden ist, bleibt das verlängerte Mark meist vollkommen oder fast vollkommen verschont. Je mehr die eiterige Exsudation vorgeschritten ist, um so trüber, flockiger und eiterartiger pflegt die spinale Flüssigkeit auszusehen.

Geht der Process in Heilung über, drittes Stadium der Krankheit, so schwinden die Eitermassen mehr und mehr durch Resorption, doch bleiben gewöhnlich Verdickungen und abnorme Verwachsungen an den Rückenmarkshäuten als dauernde Residuen zurück.

Für das Verständniss der klinischen Erscheinungen wichtig ist, dass die Entzündung in der Regel nicht auf die Pia mater und das arachnoideale Gewebe beschränkt bleibt, sondern wichtige benachbarte Gebilde in Mitleidenschaft zieht. Es kommt dabei weniger die Dura mater in Betracht, auf deren innerer und äusserer Fläche freilich auch häufig Entzündungsvorgänge wahrzunehmen sind. Auch Blutungen in dem periduralen fettreichen Zellgewebe sind von geringem Belange. Dagegen haben Veränderungen an den austretenden Nervenwurzeln und am Rückenmarke eine um so grössere Bedeutung.

An den Nervenwurzeln findet man bei mikroskopischer Untersuchung Hyperaemie der Blutgefässe, Infiltration des interstitiellen Bindegewebes mit Rundzellen und Degeneration der Nervenfasern.

Dass auch die Rückenmarkssubstanz an der Entzündung theilnimmt, kann nicht befremden, wenn man sich vergegenwärtigt, dass die Pia zahllose Fortsätze in das Innere des Rückenmarkes hineinsendet, die für die eigentlich nervöse Rückenmarksmasse eine Art von solidem Stützgewebe abgeben. In vielen Fällen

spricht sich schon makroskopisch eine Betheiligung des Rückenmarkes dadurch aus, dass es auf Querschnitten zerfliesslich, ödematös, hervorquellend und stellenweise injicirt, an anderen Orten aber wieder auffällig blass erscheint. Man muss jedoch festhalten, dass in nicht seltenen Fällen erst das Mikroskop auf Schnitten des gehärteten Organes Veränderungen aufdeckt. Dieselben sind mitunter von sehr geringem Umfange und haben theils parenchymatösen, theils interstitiellen Charakter. Man findet stellenweise die Achsencylinder gequollen und von ungewöhnlichem Umfange, daneben oder unabhängig davon stösst man auf Zerfall der Markscheiden und die Neuroglia scheint streckenweise abnorm verbreitert und kernreich. Auch kommen in den eigentlichen Fortsätzen der Pia innerhalb des Rückenmarkes Blutüberfüllung der Gefässe und Emigration farbloser Blutkörperchen, sowie Vermehrung der schon vorhandenen zelligen Elemente zur Wahrnehmung. In der grauen Rückenmarkssubstanz pflegen die secundären Veränderungen geringer ausgesprochen zu sein als in der weissen, doch wird man nicht selten Quellung und Blähung an den Ganglienzellen beobachten können.

Gerade Veränderungen an den Nervenwurzeln und am Rückenmarke geben nicht selten Veranlassung zu bleibenden Störungen (Lähmungen, Atrophien), weil sie einer Ausgleichung nicht fähig sind. Auch hat man am Rückenmarke Atrophie und Degeneration, letztere namentlich im Gebiete der hinteren Rückenmarksstränge, beobachten können.

III. Symptome. Die manifesten Symptome von acuter spinalen Meningitis leiten sich nicht selten durch Prodrome von mehr unbestimmter Natur ein: Appetitmangel, Frösteln, allgemeines Unbehagen, Schlaflosigkeit u. Aehnl. m. Zuweilen eröffnet die Scene ein einmaliger kräftiger Schüttelfrost. Im Anschlusse daran stellt sich Fieber ein, welches keinen bestimmten Typus innehält, aber doch von sehr beträchtlicher Höhe (bis über 40° C.) sein kann.

Die krankhaften Erscheinungen welche der Meningitis selbst zukommen, sind relativ geringfügige. Da die Pia mater ein sehr nervenreiches Gewebe darstellt, so wird man nicht mit Unrecht Schmerzen im Verlaufe der Wirbelsäule und Steifigkeitsgefühl auf die Entzündung derselben beziehen, Dinge, welche zunehmen, wenn sich die Patienten aufsetzen, gehen oder auf ihrem Lager herumdrehen. Aber gewissermaassen bezeichnend ist, dass diese Schmerzen in der Regel nicht zunehmen, wenn man auf die Processus spinosi mit den Fingern drückt oder mit dem Hammer klopft, wenn man die Wirbelsäule mit einem heissen Schwamme oder mit der Kathode des galvanischen Stromes überfährt, oder wenn man auf Kopf oder Schultern schlägt.

Alle übrigen Symptome, welche gerade den häufigsten Wechsel der Erscheinungen oder die Gefährlichkeit der Krankheit bedingen, sind Folge von Reizung oder späterer Lähmung der Rückenmarksnerven oder einer Betheiligung der Rückenmarkssubstanz selbst an der Entzündung.

Fast alle Kranken klagen nicht nur über Schmerz längs der Wirbelsäule, sondern auch über ausstrahlende Schmerzen in

Extremitäten, Brust oder Rumpf, Folge von Reizung der hinteren Rückenmarkswurzeln. Auf gleichen Ursachen beruht auch das Gürtel- oder Reifengefühl, welches je nach dem Hauptherde der Entzündung bald um die Brust, bald um den Leib angegeben wird.

Es bestehen Hyperaesthesie und Hyperalgesie der Haut, so dass bereits leise Berührung, noch mehr Stechen, Kneifen der Haut oder Ziehen an den Haaren sehr starke Schmerzen hervorrufen. Auch die Muskelempfindung ist in krankhafter Weise gesteigert; die Kranken schreien laut auf, wenn man ihre Muskeln zwischen den Fingern vorsichtig drückt.

Häufig stellen sich Muskelzuckungen ein. Bald entstehen dieselben auf reflectorischem Wege, angeregt durch vorausgegangenen Schmerz, bald in Folge von Druck auf die Muskeln oder von beabsichtigter Bewegung, bald scheinbar spontan und wohl als Folge directer Reizung der motorischen Rückenmarkswurzeln. Sie können tonischen oder clonischen Charakter zeigen. Auch beobachtet man nicht selten Muskelsteifigkeit oder ausgesprochene Muskelcontractur, wobei letzteren Falles namentlich die Streckmuskeln betroffen zu sein pflegen.

Geht der Process gegen das Halsmark hinauf, so gerathen die Nackenmuskeln in tonische Contractur und es bildet sich die bekannte und berüchtigte Nackensteifigkeit aus. Der Kopf ist dabei mehr oder minder stark nach hinten gezogen, gewissermaassen zwischen den Schultern eingekeilt und das Hinterhaupt hat sich tief in die Bettkissen eingebohrt. Active und passive Bewegungen des Kopfes nach Vorne, mitunter auch Drehbewegungen sind beschränkt oder ganz unmöglich, und Versuche dazu rufen lebhaften Schmerz hervor. Oft ist man im Stande, den gesammten Körper gleich einem unbiegsamen Baumstamme allein am Hinterhaupte emporzurichten.

Contractur der Rückenmuskeln verräth sich dadurch, dass die Wirbelsäule in ungewöhnlicher Weise convex nach Vorne ausgehöhlt ist. Man kann oft bequem die Hand oder ein niedriges Kissen zwischen Bettunterlage und Wirbelsäule hindurchführen, denn der Körper ruht auf ihr nur mit dem Hinterhaupte und Kreuzbeine auf.

Contractur der Brustmuskeln führt zu inspiratorischer Erschwerung der Athmung, während solche der Bauchmuskeln eine Einziehung des Leibes erzeugt.

Häufig bestehen Urin- und Stuhlverhaltung, was man meist auf Krampf des Blasen- und Mastdarmsphincters zurückführt. Der gelassene Harn pflegt sparsam, dunkel gefärbt und sedimentirt zu sein.

Nicht selten treten Veränderungen an den Pupillen ein: ungewöhnliche Enge oder Ungleichheit der Pupillen, Folge von Innervationsstörungen im Gebiete des Centrum cilio-spinale.

Sonstige Symptome: Beschleunigung des Pulses und der Athmung u. Aehnl. hängen mehr mit dem Fieber als mit der Meningitis zusammen.

Die geschilderten Symptome hat man, wie mehrfach hervorgehoben wurde, als Reizsymptome aufzufassen und gewissermaassen

bilden sie das erste Stadium der Krankheit. Es kann Heilung eintreten, oder der Process schreitet weiter und es kommt zur Entwicklung des zweiten oder Lähmungsstadiums. Man darf sich jedoch diesen Uebergang nicht als schroff und unvermittelt vorstellen, im Gegentheil! laufen Reizungs- und Lähmungserscheinungen so vielfach neben einander her, dass häufig eine ausgesprochene Stadieneintheilung kaum erkennbar ist. Der Eintritt von Lähmungserscheinungen ist vor Allem dann zu erwarten, wenn die Rückenmarkswurzeln derart verändert sind, dass sie ausser Stande sind, zu leiten. Statt Hyperaesthesie und Hyperalgesie trifft man Anaesthesie und Analgesie an. Die Muskeln werden paretisch, dann paralytisch und zeigen Erscheinungen von elektrischer Entartungsreaktion. Auch tritt nach längerem Bestehen der Krankheit degenerative Atrophie in ihnen ein. Die Reflexerregbarkeit geht verloren. Es kommt zu Störungen in der Blasenfunction, anfangs Retention, dann Incontinenz. Oft wird der Harn ungewöhnlich wässerig, hell und reichlich gelassen, auch Zucker hat man mitunter in ihm angetroffen.

Aber es können auch diese Erscheinungen noch mit Genesung enden. Ja! es ist eine Wiederherstellung sogar in relativ kurzer Zeit dann möglich, wenn die Lähmungserscheinungen mehr Folge eines übermässigen Druckes als einer parenchymatösen Nervenveränderung waren. In vielen Fällen freilich bleiben dauernd Lähmungen und Atrophien einzelner Muskeln oder Muskelgruppen zurück, oder es stellen sich Zeichen eines chronischen Rückenmarksleidens ein, worauf bereits bei Schilderung der anatomischen Veränderungen hingewiesen würde.

Grosse Gefahren für das Leben erwachsen dann, wenn der Entzündungsprocess nach Aufwärts wandert und die Medulla oblongata in Mitleidenschaft zieht. Man erkennt das daran, dass das Schlingen und Sprechen erschwert werden, es erfolgt häufig Erbrechen, die Athmungsbewegungen werden unregelmässig und nehmen mitunter den Typus der *Cheyne-Stokes*'schen Respirationen an, der Puls wird anfangs verlangsamt, später unzählbar und oft nimmt auch die Temperatur hyperpyretischen Charakter an. Der Tod kann durch Erstickung, Herzlähmung oder durch excessiv gesteigerte Körpertemperatur erfolgen.

Die Dauer der Krankheit beträgt mitunter nur wenige Tage, doch zieht sie sich zuweilen Wochen und Monate hin und unter Umständen bleiben für's Leben Residuen zurück.

IV. Diagnosis. Die Erkennung von Meningitis spinalis ist in Anbetracht der geschilderten Symptome meist leicht. Von Rheumatismus der Rückenmuskeln unterscheidet man das Leiden dadurch, dass bei letzterer Krankheit schwere und meist auch fieberhafte Allgemeinerscheinungen fehlen, dass Druck auf die Muskeln empfindlich ist, dass Muskelzuckungen, Veränderungen der Sensibilität in entfernteren Gebieten und Blasenstörungen vermisst werden, und dass die Krankheit meist binnen kurzer Zeit beendet ist. Bekommt man es bei Meningitis mit ausgebreiteten und lange bestehenden Muskelzuckungen zu thun, so wäre eine Verwechslung mit Tetanus

denkbar, doch vermisst man bei diesem Sensibilitätsveränderungen und Blasenstörungen, es nehmen meist die Kaumuskeln an den tonischen Zuckungen Theil und die Zuckungen werden durch periphere Reize verstärkt oder hervorgerufen. Es ist endlich noch der Möglichkeit zu gedenken, Meningitis spinalis acuta mit Myelitis acuta zu verwechseln. Man halte fest daran, dass bei Myelitis Reizsymptome mehr zurücktreten, während sich früh Lähmungserscheinungen einstellen. Die Schmerzen im Rücken sind bei Myelitis geringer, es fehlt meist Hyperaesthesie, während sehr früh Anaesthesie in die Erscheinung tritt; es zeigen sich sehr bald Blasenlähmung und ammoniakalische Harnzersetzung; Fieber fehlt oder ist unbedeutend; häufiger aber als bei spinaler Meningitis kommt es zu trophischen Veränderungen auf der Haut.

V. Prognosis. Die Vorhersage gestaltet sich bei acuter Spinalmeningitis unter allen Umständen ernst. Je mehr Lähmungserscheinungen im Krankheitsbilde vorwiegen, um so gefahrvoller ist die Situation. Zeigen sich Erscheinungen von Reizung oder Lähmung, kurzum von Betheiligung des verlängerten Markes oder gar des Hirnes, so gilt Genesung als Ausnahme. Man sei ausserdem eingedenk, dass nach überstandenen Gefahren nicht selten dauernd Lähmungen und Atrophien zurückbleiben oder dass sich schliesslich Erscheinungen eines chronischen Rückenmarksleidens ausbilden.

VI. Therapie. Die Behandlung ist die gleiche, wie gegen Myelitis acuta (vergl. Bd. III, pag. 134).

4. Chronische Entzündung der weichen Rückenmarkshäute. Meningitis spinalis chronica.

I. Aetiologie. Meningitis s. Leptomeningitis spinalis chronica entwickelt sich entweder von Vorneherein in schleichender und chronischer Weise oder es gehen ihr Erscheinungen von acuter Spinalmeningitis voraus, so dass sie alsdann gewissermaassen ein Ausläuferstadium der acuten Entzündung darstellt. Letzteres ist namentlich dann der Fall, wenn Exacerbationen der Entzündung mehrfach und schnell hinter einander recidiviren, oder wenn im Reconvalescenzstadium neue Schädlichkeiten hinzutreten, welche es zu einer vollendeten Heilung nicht kommen liessen.

Mag chronische Meningitis von Vorneherein als solche entstanden sein oder sich aus der acuten Form entwickelt haben, fast immer gelten dieselben Ursachen, wie für die acute Spinalmeningitis und muss demnach auf Bd. III, pag. 261, verwiesen werden. Es kommen aber noch einige aetiologische Besonderheiten in Betracht. So kann es keinem Zweifel unterliegen, dass übermässiger Alkoholgenuss vielen Fällen von chronischer Spinalmeningitis zu Grunde liegt. Auch bei Syphilis und Lepra kommen gerade chronische Entzündungen an den weichen Rückenmarkshäuten vor. Nach *Köhler* sollen auch chronische Krankheiten von Lungen, Herz oder Leber wegen Begünstigung von Blutstauungen zu chronischer Meningitis praedisponiren. Endlich ist die chronische

Entzündung der weichen Rückenmarkshäute eine häufige, fast regelmässige Begleiterscheinung vieler chronischen Rückenmarkskrankheiten, beispielsweise der Tabes dorsalis, multipelen Sclerose, Myelitis u. s. f. Man bezeichnet eine derartige Combination als Myelomeningitis.

Die meisten neueren Autoren sehen unter den zuletzt erwähnten Umständen die chronische Meningitis als Folge und Complication chronischer Rückenmarkskrankheiten an und namentlich hat *Leyden* gezeigt, dass man beispielsweise bei Tabes dorsalis in frühen Stadien der Krankheit jegliche Veränderung an den weichen Rückenmarkshäuten vermisst oder doch jedenfalls vermissen kann. Von Anderen aber wird die Erkrankung der Rückenmarkssubstanz gerade für die Folge einer vorausgegangenen chronischen Entzündung der weichen Rückenmarkshäute gehalten.

II. Anatomische Veränderungen. Nur selten verbreiten sich die anatomischen Veränderungen längs der gesammten Ausdehnung des Rückenmarkes, gewöhnlich beschränken sie sich auf mehr oder minder umfangreiche, häufig auch mehrfache Herde. Besonders oft werden die unteren Abschnitte betroffen, nur selten findet man die obere Halsgegend erkrankt. Auf der hinteren Fläche sind meist die Entzündungserscheinungen stärker ausgesprochen als auf der vorderen.

Anatomisch ist die chronische Entzündung der Pia mater und Arachnoidea vor Allem gekennzeichnet durch Verdickungen und sehnige Trübungen des Gewebes. Die neugebildeten Bindegewebsmassen können eine Dicke von mehreren Millimetern erreichen und sich beim Durchschneiden knorpelig-hart anfühlen. Auch kommen, namentlich an den arachnoidealen Bindegewebsbalken Verkalkungen und Verknöcherungen vor, welche steinharte Plättchen bilden.

In vielen Fällen sind die entzündeten Stellen von ungewöhnlich lebhafter Blutfülle, vor Allem werden davon die venösen Gefässe und Capillaren betroffen. Auch beobachtet man mitunter abnorme Pigmentbildung, welche zur Ausbildung von braunrothen oder schwarzen Flecken führt und Folge vorausgegangener Blutung und Umwandlung des Blutfarbstoffes ist. Doch muss man wissen, dass auch bei ganz Gesunden in höherem Alter Pigmentirung der weichen Rückenmarkshäute, namentlich im Halstheile vorkommt.

Meist haben vielfache und unter Umständen sehr ausgedehnte Verwachsungen mit der Dura mater stattgefunden. Oft ist die Spinalflüssigkeit in abnorm reichlicher Weise vorhanden, auch erscheint sie nicht selten getrübt und mit Flocken untermischt. Nur selten nimmt sie eine mehr eiterartige Beschaffenheit an, wobei man dann auch eiterig-fibrinöse Niederschläge auf den Rückenmarkshäuten zu erwarten hat.

Auf Rückenmarksquerschnitten fällt mitunter auf, dass die Fortsetzungen der Pia mater in die Rückenmarkssubstanz von ungewöhnlicher Mächtigkeit sind, was an erhärteten Präparaten begreiflicherweise viel deutlicher zu erkennen ist. Die Verbindung zwischen Pia mater und Rückenmarkssubstanz ist so innig geworden, dass eine Abtrennung der ersteren nicht ohne Substanzverluste am Rückenmarke möglich ist.

Aehnlich wie bei acuter spinalen Meningitis ist auch bei chronischer in Bezug auf die klinischen Erscheinungen namentlich

die Betheiligung von Nervenwurzeln und Rückenmarkssubstanz wichtig, weniger diejenige der Dura mater. Auf letzterer beobachtet man Verdickungen, Verkalkungen und Verwachsungen; häufig erscheint die Innenfläche höckerig und granulirt, wie mit Tuberkeln besetzt, auch erkennt man bei mikroskopischer Untersuchung, wie *Leyden* zeigte, bindegewebige Wucherungen, welche kalkige Concremente, sogenannten Acervulus, enthalten. Es sind das also gewissermaassen Psammom-ähnliche Bildungen.

Die Nervenwurzeln erscheinen oft platt gedrückt und atrophisch, Folge von Compression durch die entzündlichen Bindegewebsneubildungen, auch haben entzündliche Vorgänge in ihnen Platz gegriffen. Bei mikroskopischer Untersuchung kommen degenerative Veränderungen an den Nervenfasern nicht selten zur Wahrnehmung.

Häufig trifft man am Rückenmarke makroskopisch oder mitunter nur mikroskopisch Erkrankungsherde an: ringförmige Sclerose, ausgedehnte auf- und absteigende secundäre Degeneration, herdweisen Zerfall von Nervenfasern, herdweise interstitielle Bindegewebswucherung u. Aehnl. m.

III. Symptome. Die Symptome der chronischen Spinalmeningitis gleichen in vieler Beziehung denjenigen der acuten Entzündung, kein Wunder, weil sie hier wie dort wesentlich von einer Betheiligung der Nervenwurzeln und Rückenmarkssubstanz abhängig sind. Nur pflegen hier die Symptome weniger stürmisch aufzutreten, an Intensität geringer zu sein, öfter Remissionen und Exacerbationen zu zeigen, vor Allem aber ohne Fieber zu bestehen, es sei denn, dass sich fieberhafte Complicationen eingestellt haben. Wir werden uns begnügen, die Symptome kurz aufzuführen, weisen nur noch darauf hin, dass man es bald mit Reizungs-, bald mit Lähmungserscheinungen, bald mit beiden zugleich zu thun bekommt.

Häufige Klagen sind Schmerzen im Verlaufe der Wirbelsäule, Steifigkeitsgefühl in der Wirbelsäule und bei genügend hohem Sitze der Krankheit auch Nackensteifigkeit. Druck auf die Wirbelsäule pflegt die Schmerzen nicht zu vermehren, dagegen stellen sie sich meist bei Bewegung ein oder nehmen dabei an Intensität zu. Oft wird über Reifen- oder Gürtelgefühl und über ausstrahlende Schmerzen in den Extremitäten geklagt. Häufig besteht am Anfange der Krankheit Hyperaesthesie; auch zeigen sich oft Paraesthesien: Kälteempfindung, Formicationen u. dgl. m. Späterhin kommt es nicht selten zu Anaesthesie, die sich freilich öfter in Verminderung der Sensibilität ausspricht, als in vollkommener Anaesthesie. *G. Fischer* beobachtete mehrmals Polyaesthesie, d. h. es wurde das Aufsetzen einer einzigen Cirkelspitze auf der Haut vervielfacht empfunden. Sehr gewöhnlich zeigen sich tonische oder clonische Muskelzuckungen oder Contracturen. Stuhlentleerung und Harnausscheidung sind oft angehalten. Nimmt die Compression an den Nervenwurzeln überhand, oder stellt sich gar Degeneration der Nervenfasern ein, so treten Lähmungserscheinungen in den Vordergrund. Dieselben zeigen sich erfahrungsgemäss häufiger

als Paresen, denn als Paralysen. Oft nehmen sie in Rückenlage zu, Folge von vermehrter Hyperaemie, oder in anderen Fällen sind sie in aufrechter Stellung stärker, was auf eine abnorm reichliche Ansammlung von spinalem Fluidum und Aufstauung desselben in aufrechter Haltung hinweist. Dazu gesellen sich degenerative Atrophie der gelähmten Muskeln, elektrische Entartungsreaction und Vernichtung der Reflexerregbarkeit, auch Blasen, Mastdarmlähmung und Decubitus, wenn die tiefen Rückenmarksnerven oder das Rückenmark selbst in Mitleidenschaft gezogen sind.

Der Verlauf der Krankheit zieht sich mitunter Jahre lang hin. Das Leiden kann in Genesung enden, oder es bleiben dauernd Lähmungen und Atrophien zurück, oder es kommen acute Exacerbationen, welche tödten, oder die Entzündung greift auf die Medulla oblongata über und führt unter den Bd. III, pag. 266, aufgeführten Erscheinungen zum Tode, oder der Tod ist eine Folge von etwaigem Decubitus oder von Cystitis und ammoniakalischer Harnzersetzung. *Chvostek* hebt hervor, dass die vorhin erwähnten Kalkplättchen, deren entzündliche Genese übrigens nicht immer sicher ist, eine Quelle sehr lästiger und hartnäckiger schmerzhaften Beschwerden sein können.

IV. Diagnosis. Die Diagnose der chronischen Spinalmeningitis bietet mitunter sehr grosse Schwierigkeiten dar, und namentlich kann es bei einer Verbindung mit Erkrankung der Rückenmarkssubstanz fast unmöglich werden, die Symptome beider Krankheiten scharf aus einander zu halten. Im Allgemeinen gelten auch hier die bei der Differentialdiagnose mit Myelitis Bd. III, pag. 267, aufgeführten Momente. Zuweilen liegt die Gefahr nahe, die Krankheit mit Anfangsstadien der Tabes dorsalis zu verwechseln, doch beachte man, dass bei Tabes keine Lähmungserscheinungen vorkommen, dass Pupillenveränderungen vorhanden zu sein pflegen, dass die Anaesthesie hochgradiger ist, dass der Patellarsehnenreflex frühzeitig fehlt, dass die ausstrahlenden Schmerzen blitzartig und heftiger zu sein pflegen und dass schon früh ataktische Symptome vorkommen. Endlich hat man sich vor Verwechslung mit Spinalirritation in Acht zu nehmen, doch betrifft letztere anaemische, hysterische und nervöse Personen, es fehlen Lähmungssymptome, die Wirbelsäule ist druckempfindlich, meist vermisst man Steifigkeitsgefühl und es besteht ein grosses Missverhältniss zwischen den subjectiven Klagen und objectiven Veränderungen.

V. Prognosis. Die Prognose ist unter allen Umständen ernst, wir verweisen des Genaueren auf Bd. III, pag. 267, denn es gelten dieselben Grundsätze wie bei acuter Spinalmeningitis.

Ueber die Behandlung gilt das Bd. III, pag. 267, Gesagte.

5. Blutungen an den Rückenmarkshäuten. Apoplexia meningealis.

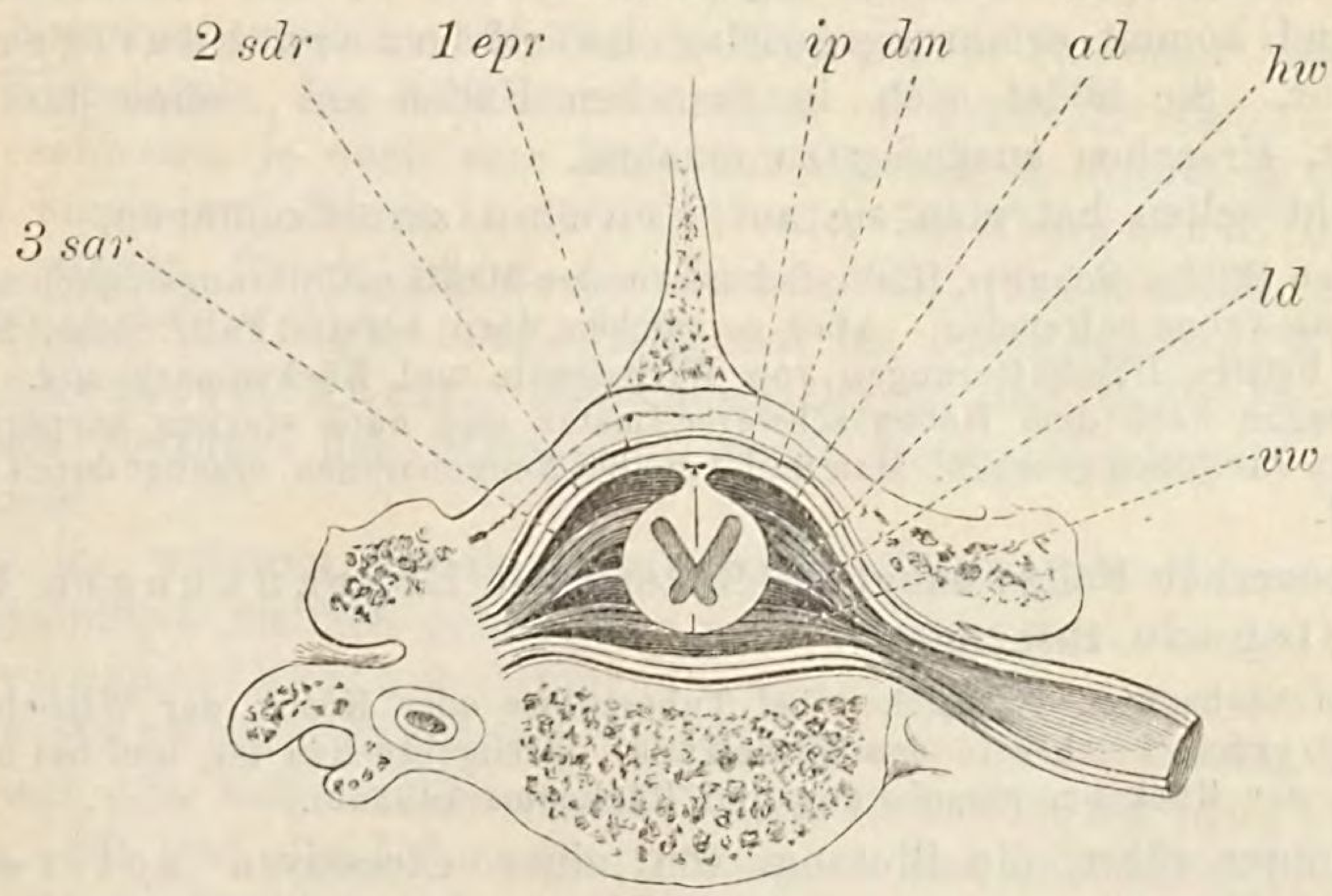
(Haematorrhachis.)

I. Anatomische Veränderungen. Meningeale Apoplexien können sehr verschiedenen Sitz haben. Am häufigsten trifft man sie in jenem fettreichen

und lockeren periduralen Zellgewebe an, welches die Dura vom knöchernen Wirbelcanale scheidet. Sie erfüllen also den epiduralen Raum (vergl. Fig. 86, 1 *epr*) und heissen daher Apoplexia epiduralis (extrameningealis nach französischer Nomenclatur). Ein zweiter Ort für meningeale Blutungen ist der Subduralraum (vergl. Fig. 86, 2 *sdr*), also die zwischen Dura und Arachnoidea gelegene capilläre Spalte. Blutungen an dieser Stelle nennt man Apoplexia subduralis (s. arachnoidealis, weil der Raum dem Arachnoidealsacke der älteren Autoren entpricht). Endlich trifft man noch Blutungen in dem maschenreichen Gewebe zwischen Arachnoidea und Pia mater an, also in dem subarachnoidealen Raume (vergl. Fig. 86, 3 *sar*), Apoplexia subarachnoidealis, d. h. in jenem Lymphbehälter, in welchem sich normal der Liquor cerebrospinalis bewegt.

Bei der Apoplexia epiduralis s. extrameningealis ist nur selten die Blutung längs des gesammten Rückenmarksverlaufes ausgebreitet.

Fig. 86.



Querschnitt durch Wirbelsäule und Rückenmark, schematisch.
ip = Inneres Periost des Wirbels. *dm* = Dura mater spinalis. *ad* = Arachnoidea. *hw* = Hintere Rückenmarkswurzel. *ld* = Ligamentum denticulatum. *vw* = Vordere Rückenmarkswurzel. *1 epr* = Epiduraler Raum. *2 sdr* = Subduraler Raum. *3 sar* = Subarachnoidealer Raum.

In der Regel nimmt der Blutaustritt nur einige wenige Wirbelhöhen ein, oder es finden sich mehrere zerstreute kleinere Herde. Die Blutung beschränkt sich mitunter nur auf die Rückenfläche oder greift noch auf die Seiten über, nur selten ist die ganze Circumferenz der Dura von Blut umgeben. Meist stellt das ausgetretene Blut dunkelrothe lockere Blutgerinnsel dar. Dieselben können so umfangreich sein, dass die Dura nach Einwärts gedrängt und das Rückenmark comprimirt erscheint. Nicht selten bekommt man auf der Aussenfläche der Dura, aber im eigentlichen Gewebe derselben blutige Suffusionen zu sehen, und auch an den austretenden Nervenwurzeln werden Blutaustritte beobachtet. Daneben wird in vielen Fällen Blutüberfüllung in den Gefässen der Dura mater auffallen. Sehr gering sind oder fehlen ganz secundäre Veränderungen.

Die klinischen Erscheinungen weisen darauf hin, dass diese Dinge reparationsfähig sind. Allmäliger Zerfall der Blutkörperchen, zunehmende Entfärbung der Gerinnsel und fortschreitende Resorption wird diesen Vor-

gängen wie unter gleichen Verhältnissen an anderen Organen zu Grunde liegen, Pigmentreste und Verwachsungen werden meist als dauernde Wahrzeichen zurückbleiben. In besonders ungünstigen Fällen können noch irreparabele Atrophien einzelner Rückenmarkswurzeln und schwere Veränderungen an der Rückenmarkssubstanz selbst hinzukommen.

Die Veränderungen bei der Apoplexia subduralis sind diejenigen der Pachymeningitis haemorrhagica interna, worüber Bd. III, pag. 261, zu vergleichen ist.

Bei Apoplexia subarachnoidealis kann die Menge des Blutes sehr bedeutend sein. Zuweilen stammt es von Blutungen im Schädelraume her und ist erst in den spinalen Subarachnoidealraum hineingeflossen. Hier kann es die gesammte Rückenmarkslänge einnehmen. Unter anderen Umständen pflegt vor Allem die Rückenfläche betheiligt zu sein. Nicht selten kommt es zu Compression des Rückenmarkes und der austretenden Rückenmarkswurzeln.

II. Aetiologie. Meningealapoplexie gehört zu den selteneren Erkrankungen und kommt erfahrungsgemäss bei Männern häufiger als bei Frauen vor. Sie bildet sich in manchen Fällen aus, ohne dass man im Stande ist, Ursachen ausfindig zu machen.

Nicht selten hat man sie auf Trauma zurückzuführen.

Wenn Stich-, Schnitt-, Hieb-, Schusswunden Meningealblutungen nach sich ziehen, so kann das kaum befremden. Aber es reichen dazu bereits Fall, Stoss, Schlag und überhaupt heftige Erschütterungen von Wirbelsäule und Rückenmark aus. Auch hat man Blutungen nach dem Heben schwerer Lasten und nach starken körperlichen Anstrengungen entstehen gesehen. Man findet sie bei Neugeborenen, erzeugt durch Extraction der Frucht.

In manchen Fällen hängt die Blutung mit Erkrankungen benachbarter Organe zusammen.

Man beobachtet dergleichen bei Tuberculose oder Krebs der Wirbelsäule, bei Aortenaneurysma, welches in den Wirbelkanal durchgebrochen ist, und bei acuten Entzündungen der Rückenmarkssubstanz und Rückenmarkshäute.

Mitunter rührt die Blutung von einer excessiven activen oder passiven Hyperaemie der Rückenmarkshäute her.

Dahin gehören Meningealapoplexien, welche sich nach ausgebliebener Menstruation oder in Folge von unterdrückten Haemorrhoidalblutungen eingestellt haben. *Hasse* betont das Zusammentreffen von Herzhypertrophie mit Meningealapoplexie. Auch werden als Grund derselben heftige psychische Erregungen aufgeführt. Sehr häufig findet man meningeale Blutungen bei solchen Personen, welche an Tetanus, Eclampsie, Epilepsie, Chorea, Hydrophobie oder Asphyxie verstorben sind, ja! man hat sogar mehrfach fälschlicherweise der Anschauung gehuldigt, dass diese Blutungen Ursache der aufgeführten krampfhaften Krankheiten sind. Auch bei toxischen Krämpfen, z. B. durch Strychnin, hat man dergleichen beobachtet. Fernerhin geben chronische Krankheiten der Lungen, des Herzens und der Leber durch die von ihnen gesetzten Kreislaufstörungen eine Praedisposition zu spinaler Meningealblutung ab.

Zuweilen hängen meningeale Blutungen mit Infectionskrankheiten zusammen, sie stellen sich hier als Zeichen von sogenannter Blutdissolution oder haemorrhagischen Diathese ein. Wir führen an: Abdominaltyphus, Gelenkrheumatismus, Masern, Scharlach, Pocken, Scorbut, Morbus maculosus Werlhofii etc.

Endlich kann Meningealapoplexie im Rückenmarke von einer Hirnblutung herrühren und durch Hinabfliessen des Blutes aus dem Schädelraume secundär entstanden sein. Auch hat man sie sich durch Bersten der Arteria vertebralis oder A. spinalis einstellen gesehen.

Ob primäre Gefässerkrankungen (Verfettung, Atherom, Miliaraneurysmen) in manchen Fällen ähnlich wie bei Hirnblutungen dem Blutaustritte zu Grunde liegen, ist nicht bekannt. Wenn man Unmässigkeit im Genusse alkoholischer Getränke mit dem Leiden in Zusammenhang bringt, so kann das durch fluxionäre Circulationsstörungen ebenso gut als durch Gefässveränderungen bedingt sein.

III. Symptome. Die Erscheinungen von spinaler Meningealapoplexie zeichnen sich durch plötzlichen Eintritt und fieberlosen Verlauf aus. Nur selten gehen Prodrome voraus, welche mit Hyperaemie der Hirnhäute und des Rückenmarkes in Zusammenhang stehen: ziehende Empfindungen im Kreuze, Schwere und Aehnl. m. Leichte Fieberbewegungen stellen sich mitunter am zweiten oder dritten Krankheitstage als Folge einer durch die Blutung bedingten reactiven Entzündung ein.

Im Gegensatz zu cerebraler Apoplexie bleibt das Bewusstsein fast immer bei reiner spinalen Meningealblutung erhalten, nur bei sehr hohem Sitze der Blutung oder bei sehr bedeutendem Blutaustritte wird Bewusstseinsverlust beobachtet.

Die Kranken empfinden urplötzlich Schmerz an einer bestimmten Stelle der Wirbelsäule. Die Schmerzen strahlen oft längs der ganzen Wirbelsäule aus, schiessen je nach dem Sitze der Blutung in Arme, Brust, Leib oder Beine hinein und führen zu Gürtel- oder Reifengefühl um Brust oder Leib. Gegen Druck pflegt die Wirbelsäule unempfindlich zu sein, dagegen besteht Steifigkeitsgefühl und bei hochgelegenen Blutungen selbst Nackensteifigkeit. Alle diese Dinge sind theils Folge einer unmittelbaren Reizung der Meningen, theils Reizerscheinungen an den Nervenwurzeln.

Auch im weiteren Verlaufe der Krankheit kommen Reizungs- und Lähmungssymptome vielfach neben oder nach einander vor. Zu den ersteren gehören Hyperaesthesie der Haut, Paraesthesien, tonische und clonische Muskelzuckungen und Contracturen, zu den letzteren unvollkommene oder selten vollkommene Anaesthesie und motorische Lähmung. Oft sind die Lähmungen anfänglich nur unbedeutend, nehmen aber nach einigen Stunden mehr und mehr zu, wenn die Blutansammlung grösser und grösser wird. In anderen Fällen bessert sich die Lähmung sehr schnell, weil sich die veränderten Druckverhältnisse bald wieder ausgleichen. Atrophie der Muskeln und elektrische Entartungsreaction, sowie Vernichtung der Reflexerregbarkeit sind dann zu erwarten, wenn Nervenwurzeln durch Druck zu lange Zeit ausser Function gesetzt worden sind. Ist gar die Rückenmarkssubstanz in Mitleidenschaft gezogen, so wird man Blasen- und Mastdarmlähmung, Cystitis und Decubitus zu erwarten haben.

Die Dauer der Krankheit zieht sich in der Regel 2—4—8 Wochen hin, doch sind Fälle von beträchtlich längerem Verlaufe nicht selten, und namentlich währt es mitunter recht lange, bis die letzten Spuren der Krankheit verschwunden sind. Zuweilen stellt sich der Tod unter Erscheinungen von Shock sehr bald nach dem Beginne der Katastrophe ein. In anderen Fällen ist die Blutung so hoch gelegen, dass Innervationsstörungen der Medulla oblongata: Erbrechen, Schlingbeschwerden, Pupillenveränderung, Athmungsstörungen, Pulsverlangsamung oder Beschleunigung des Pulses, oft auch hyperpyretische Steigerungen der Körpertemperatur den Tod herbeiführen. Mitunter kommt Meningitis hinzu und bedingt durch Ausbreitung auf das verlängerte Mark einen unglücklichen Ausgang. Bei schwerer

Betheiligung des Rückenmarkes kann durch Decubitus oder Cystitis und ammoniakalische Harnzersetzung der Tod eintreten. Häufig ist die Genesung keine vollständige und es bleiben Lähmung und Atrophie in einzelnen Muskelgruppen dauernd zurück.

IV. Diagnosis. Die Erkennung der Krankheit ist meist leicht, namentlich hat man auf den apoplectiformen Eintritt der Erscheinungen und fieberfreien Verlauf Gewicht zu legen. Von acuter Meningitis spinalis unterscheidet sich die Krankheit dadurch, dass bei ersterer Fieber besteht, die Reizerscheinungen intensiver sind und die Symptome sich mehr allmälig entwickeln. Vor acuter Myelitis und Blutung in der Rückenmarkssubstanz zeichnet sich Meningealapoplexie dadurch aus, dass jenen Schmerzen fehlen oder unbedeutend sind, dass Lähmungserscheinungen vorwiegen, dass es schnell zu trophischen Störungen, Decubitus, Blasenlähmung und Harnzersetzung kommt und dass meist unaufhaltsam und oft binnen kurzen Zeitraumes der Tod eintritt. Auch bei Commotio medullae spinalis findet man weniger Reizerscheinungen, dagegen von Anfang an ausgesprochene Lähmungen.

Ist das Vorhandensein von Meningealapoplexie sicher gestellt, so ist es meist leicht, den ungefähren Sitz der Krankheit ausfindig zu machen. Bei Betheiligung des Lendenmarkes spielen sich die Erscheinungen vorwiegend an den unteren Extremitäten, an der Blase und in der Dammgegend ab, auch beobachtet man zuweilen Priapismus, bei Blutungen im Brusttheile kommt je nachdem Gürtelgefühl um den Leib oder um den Thorax zum Vorscheine; bei Erkrankungen in der Halsgegend hat man es mit Reizungs- und Lähmungserscheinungen in den oberen Extremitäten zu thun; sitzt die Blutung noch höher, so gesellen sich bulbäre Symptome hinzu. Dazu kommt noch die Localisation der Schmerzen in der Wirbelsäule von Seiten des Kranken selbst. Ob man eine epi-, subdurale oder subarachnoideale Blutung anzunehmen hat, wird sich nicht immer mit Sicherheit während des Lebens entscheiden lassen und hängt namentlich von der Aetiologie ab.

V. Prognosis. Die Vorhersage ist bei spinaler Meningealapoplexie keine zu ungünstige, denn eine relativ grosse Zahl von Fällen endet mit vollkommener oder fast vollkommener Genesung. Je näher die Blutung dem verlängerten Marke gelegen ist, je umfangreicher sie ist, je zahlreicher und stärker sie Nervenwurzeln oder gar das Rückenmark in Mitleidenschaft gezogen hat, um so ernster gestaltet sich die Situation.

VI. Therapie. Die Behandlung ist die Gleiche wie bei Blutungen in die Rückenmarkssubstanz (vergl. Bd. III, pag. 121).

6. Geschwülste an den Rückenmarkshäuten. Neoplasmata meningealia.

I. Anatomische Veränderungen. Aehnlich wie meningeale Blutungen können auch Tumoren der Rückenmarkshäute epidural, subdural oder subarachnoideal sitzen. Klinisch ist ihr genauerer Sitz insofern bedeutungslos, als die Symptome unter allen Verhältnissen abhängen von Reizung der Rückenmarkshäute und der Rückenmarkssubstanz oder von Lähmung der genannten Theile durch überhandnehmende Ausdehnung und Compression von Seiten des Tumors. Zu solchen Reizungs- und Lähmungserscheinungen ist in dem engen und unnachgiebigen Wirbelkanale die Gelegenheit die denkbar günstigste, und es sind daher oft Geschwülste von sehr bedeutendem Umfange ausreichend, die schwersten Innervationsstörungen zu Wege zu bringen. Tumoren, deren

Länge mehr als 10 Ctm. beträgt oder deren Dicke 4—5 Ctm. überschreitet, gehören schon zu den seltenen Ausnahmen. Die Möglichkeit fortschreitenden Wachsthumes ohne zunehmende Compression ist nur so denkbar, dass eine Neubildung durch die Intervertebrallöcher dringt und ausserhalb des Wirbelkanales fortwuchert, oder dass sie die Substanz der Wirbelkörper in Mitleidenschaft zieht und sich innerhalb derselben Platz macht.

Am häufigsten gehen meningeale Tumoren von der Dura mater spinalis aus. Bald kommen sie hier auf der Aussenfläche zu liegen, bald ragen sie in den Subduralraum (Arachnoidealsack der älteren Autoren) von der Innenfläche der Dura mater aus hinein. Seltener nehmen sie von der Pia mater oder von dem arachnoidealen Gewebe den Ausgang. Oft finden sich in ihrer Umgebung entzündliche Veränderungen an den Meningen. Ihre Form ist meist rundlich, eiförmig und die Gestalt einer Olive nachahmend. Häufig haben sie sich in die Substanz des Rückenmarkes ein tiefes Loch hineingebohrt (vergl. Fig. 87 und 88). Fast immer handelt es sich um einen einzigen Tumor, seltener kommen multipele Geschwülste vor. In manchen Fällen beschränkt sich die Geschwulstbildung allein auf die Meningen des Rückenmarkes, in anderen bestehen daneben noch Neubildungen im Schädelraume, in noch anderen finden sich gleiche Neubildungen an der Wirbelsäule, in benachbarten Organen oder an fern gelegenen Stellen des Körpers.

Fig. 87.

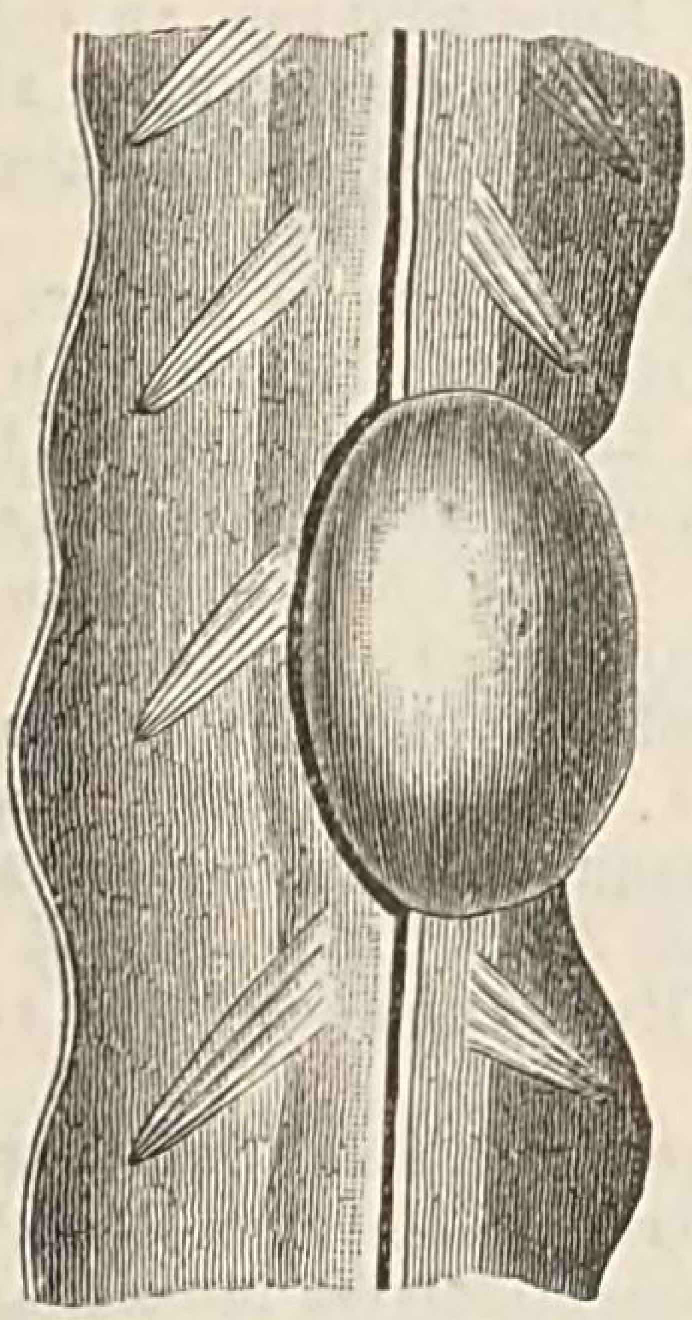
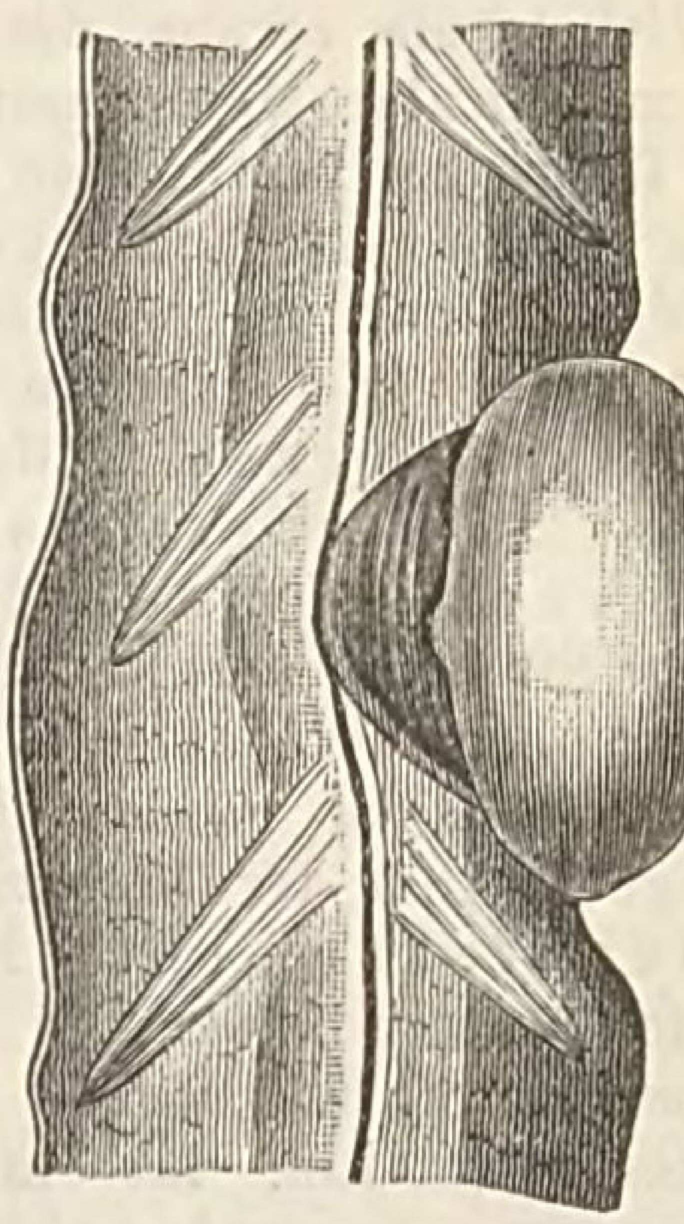


Fig. 88.



Tumor von der Dura mater spinalis ausgehend. Nach Charcot. Fig. 87. Vorderansicht. Fig. 88. Rückenmarkscompression nach Abhebung der Geschwulst sichtbar.

Als meningeale Tumoren sind beschrieben und gefunden worden: Fibrom, Lipom, Myxom, Sarcom, Psammom, Melanom, Neurom, Tuberkel, Gumma, Enchondrom, Osteom und Carcinom. Krebse kommen jedoch nur selten primär an den Meningen vor, fast immer entstehen sie durch unmittelbares Uebergreifen bei Krebs der Wirbelsäule oder durch Hineinwachsen krebsiger Massen durch die Intervertebrallöcher oder auf metastatischem Wege.

Den eigentlichen Neubildungen sehr nahe stehen thierische Parasiten, als welche Echinococcen und in einer Beobachtung *Westphal's* Cysticercus cellulosae zu nennen sind.

Auch können vom klinischen Standpunkte umschriebene Entzündungsherde und Blutungen der Rückenmarkshäute wahren Neoplasmen gleichgesetzt werden.

Haben Geschwülste einigen Umfang erreicht, so pflegen sie, und darin besteht eben die durch sie hervorgerufene Gefahr, auf Nervenwurzeln und Rückenmark Compression, Reizung und Zerstörung ausüben. Die Nervenwurzeln erscheinen anfangs geschwellt, succulent und geröthet, während sie späterhin grau und atrophisch aussehen. Zunehmende Compression des Rückenmarkes führt nur selten zu einfacher circulären Atrophie, wobei mitunter das Rückenmark bandartig plattgedrückt erscheint, meist kommt es daneben zu Entzündung — Compressionsmyelitis, die sich namentlich in dem unterhalb der Compressionsstelle gelegenen Rückenmarksabschnitte tiefer fortzu-

setzen pflegt und nicht selten zu secundärer Degeneration (unten in den Pyramidenseitenstrangbahnen — oben in den inneren Keilsträngen und Kleinhirnseitenstrangsbahnen) führt.

Nur selten findet, wie in einer Beobachtung von *Cruveilhier*, eine eiterige Einschmelzung des unteren Rückenmarksabschnittes statt.

II. Aetiologie. Meningeale Geschwülste werden am häufigsten bei Männern und im mittleren Lebensalter angetroffen. Die Ursachen ihrer Entstehung sind in den meisten Fällen unbekannt. Mitunter werden Trauma und Erkältung als solche angegeben, doch wird man mit Recht den meisten solcher Behauptungen misstrauisch begegnen müssen. Von manchen Autoren wird den Vorgängen der Schwangerschaft und des Wochenbettes grosse Bedeutung beigemessen; es sollen sich die Tumoren in dieser Zeit entwickeln oder bestehende an Umfang schnell zunehmen. *Leyden* hält psychische Aufregung, namentlich Schreck, für einen möglichen Grund. In manchen Familien sind Tumoren hereditär. Gummata hängen selbstverständlich mit syphilitischer Infection zusammen, während in bestimmten anderen Fällen Scrophulosa und Phthise mit Tumorenentwicklung (Tuberkeln) in Verbindung stehen.

III. Symptome. In der Regel wird man krankhafte Erscheinungen durch meningeale Tumoren erst dann zu erwarten haben, wenn Nervenwurzeln oder das Rückenmark selbst von ihnen bedrängt werden. Zuweilen freilich gehen schon Jahre lang eigenthümlich ziehende, spannende oder schmerzhafte Empfindungen an bestimmter Stelle der Wirbelsäule voraus, die mitunter gerade bei gewissen Bewegungen zunehmen und wohl mit localer Meningealreizung durch den Tumor in Zusammenhang stehen. Auch kann Druck an bestimmten Stellen der Wirbelsäule empfindlich sein.

Diese Reizungserscheinungen nehmen zu und dehnen sich in weitere Gebiete aus, falls der Tumor zu wachsen beginnt und in grösserem Umkreise Druck und Irritament ausübt. Die Kranken klagen über Gürtel- und Reifengefühl, haben ausstrahlende Schmerzen in den Extremitäten; es kommt zu Hyperaesthesie der Haut und zu Paraesthesien; es stellen sich tonische und clonische Muskelzuckungen, Muskelsteifigkeit und Contracturen ein.

Dieses Stadium der Reizung geht mehr oder minder plötzlich in ein solches der Lähmung über, welches sich durch Anaesthesie, Parese oder Paralyse der Muskeln bemerkbar macht. Hängen diese Erscheinungen von Compression und späterer Degeneration der Nervenwurzeln ab, so werden Atrophie der Muskeln, Verlust der elektrischen Erregbarkeit und Reflexerregbarkeit nicht lange auf sich warten lassen.

In anderen Fällen weisen Lähmungserscheinungen auf eine Betheiligung des Rückenmarkes selbst hin. Ist ein Tumor von der vorderen Fläche der Rückenmarkshäute ausgegangen, so werden sich am frühesten und ausgebildetsten Muskellähmungen zeigen, nimmt er dagegen von der Rückenfläche den Ursprung, so drängen sich vor Allem Störungen der Sensibilität in den Vordergrund. Im Einzelnen aber wechseln die Symptomenbilder je nach der Form, in welcher das Rückenmark der Compression durch die Geschwulst ausgesetzt gewesen ist und auf dieselbe reagirt.

In manchen Fällen beschränken sich Compression und Functionsstörung allein auf eine Rückenmarkshälfte und man bekommt es demzufolge mit den Erscheinungen der Halbseitenlaesion zu thun, d. h. Lähmung und Hyperaesthesie auf Seite der Compression, Anaesthesie auf der anderen Seite (vergl. Bd. III, pag. 214). Solches war der Fall in der in Fig. 87 und 88 angeführten Beobachtung *Charcot's*.

Hat der Tumor eine einfache Leitungsunterbrechung des Rückenmarksquerschnittes zu Stande gebracht, so zeigen sich Paraplegie, Anaesthesie, Blasen- und Mastdarmlähmung, Erhöhung der Sehnenreflexe und Reflexerregbarkeit überhaupt.

Wenn sich zur einfachen Compression des Rückenmarkes Compressionsmyelitis hinzugesellt, welche tief in's Lendenmark hineingreift, so geht die Reflexerregbarkeit verloren, und es bilden sich bald Atrophie der gelähmten Muskeln und Verlust ihrer elektrischen Erregbarkeit aus.

Absteigende secundäre Degeneration in den Pyramidenseitenstrangbahnen des Rückenmarkes muss man vermuthen, wenn sich Muskelcontracturen und Muskelzuckungen eingestellt haben und die Sehnenreflexe auffällig gesteigert sind.

Begreiflicherweise kann das Krankheitsbild im Verlaufe des Leidens wechseln und aus dem einen Symptomenbilde in das andere überführen. Dementsprechend lassen sich während des Lebens die Wirkungen des Druckes auf die Medulla spinalis mitunter detaillirt verfolgen.

In der Regel schreitet das Leiden unaufhaltsam zum ungünstigen Ausgange fort, Stillstand und Heilung sind nur selten und wohl kaum anders als bei entzündlichen und syphilitischen Producten zu erwarten. Die Dauer der Krankheit kann sich Monate oder Jahre hinziehen; *Cerutti* berichtet über 15jährigen Verlauf. Der Tod erfolgt unter sehr verschiedenen Erscheinungen. Mitunter tritt er in Folge von zunehmendem Marasmus ein oder bedingt durch die primäre Geschwulst in anderen Organen. Bei manchen Kranken führen Decubitus oder Cystitis und ammoniakalische Harnzersetzung den Tod herbei. In noch anderen Fällen kommt es zu acuter Meningitis mit letalem Ausgange. Haben Tumoren einen sehr hohen Sitz, so stellen sich mitunter die mehrfach beschriebenen Reizungs- und Lähmungserscheinungen an der Medulla oblongata — bulbäre Symptome — ein und werden zur Todesursache u. dergl. m.

IV. Diagnosis. Es lässt sich in dem im Vorausgehenden geschilderten Krankheitsbilde kein einziges Symptom namentlich machen, welches mit Sicherheit gerade für meningeale Geschwülste spräche. Die gleichen Erscheinungen der Reizung und Lähmung kommen auch, wie bereits mehrfach beschrieben, unter vielen anderen Umständen vor. Dass dieselben gerade durch Tumoren bedingt werden, kann man dann erschliessen, wenn sich Tumoren an anderen Organen, an der Wirbelsäule oder in ihrer Nähe nachweisen lassen oder wenn man es mit scrophulösen, phthisischen oder luetischen Personen zu thun hat. Fehlen diese diagnostischen Unterstützungsmittel, so wird man an einen meningealen Tumor dann zu denken haben, wenn sich Erscheinungen zunehmender Rückenmarkscompression einstellen, die von einem umschriebenen Punkte ihren Ausgang nehmen.

Ueber die anatomische Natur des meningealen Tumors wird man sich nur dann ein Urtheil erlauben dürfen, wenn periphere Geschwülste von bekannter Structur vorhanden sind, Syphilis vorausgegangen ist oder eine bestimmbare Erkrankung an der Wirbelsäule oder Parasiten in anderen Organen bestehen.

Die Bestimmung des Höhensitzes des Tumors ist meist leicht. Mitunter weisen bereits greifbare Veränderungen an der Wirbelsäule auf den Sitz hin, in anderen Fällen verspüren die Kranken an dieser Stelle Schmerz oder die Wirbelsäule ist bei Druck an bestimmten Orten empfindlich. Dazu kommen noch Localisation des Gürtelgefühles und die Verbreitung der excentrischen Schmerzen, sensibelen Störungen und Lähmungen.

Besondere Berücksichtigung bedürfen Tumoren an der Cauda equina. Die Patienten klagen dabei über heftigsten Schmerz in der Kreuzbeingegend, es kommt zu Anaesthesien, Lähmungen und Atrophie der gelähmten Muskeln, Vernichtung der elektrischen Erregbarkeit und des Reflexvermögens, auch bestehen oft Blasen- und Mastdarmlähmung. Es fehlen alle wirklich spinalen Symptome (Paraplegie der motorischen und sensibelen Sphäre) und es treten die Erscheinungen nur in einzelnen Wurzelgebieten und peripheren Nerven auf.

V. Prognosis. Die Vorhersage ist bei den meisten meningealen Tumoren ungünstig, nur wenige sind einer Heilung fähig (Syphilis) und nur selten lassen sich die Erscheinungen in ihrem Verlaufe mildern oder aufhalten.

VI. Therapie. Die Behandlung ist die gleiche, wie gegen intramedulläre Tumoren (vergl. Bd. III, pag. 152).

Abschnitt III.

Krankheiten des verlängerten Markes.

1. Progressive Bulbärparalyse. Paralysis glosso-labio-laryngea.

I. Aetiologie. Die progressive Bulbärparalyse beruht auf Schwund der grossen Ganglienzellen innerhalb jener Nervenkerne, welche am Boden des vierten Hirnventrikels gelegen sind, sogenannten *Stilling*'schen Kernen, dem klinisch Atrophie und davon abhängig Lähmung der von dort innervirten Muskeln entsprechen. Da nun die Nervenzellen der *Stilling*'schen Kerne in Function und anatomischer Anordnung den grossen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes entsprechen, so wird man unwillkürlich auf eine Verwandtschaft zwischen der progressiven Bulbärparalyse und der spinalen progressiven Muskelatrophie hingewiesen, welche, wie sich im Folgenden ergeben wird, in der That aus vielen anderen Dingen deutlich erkennbar ist.

Das Leiden kommt zwar nicht besonders häufig vor, gehört aber auch andererseits nicht zu den grössten Raritäten. Die Zahl der bisher beschriebenen Fälle übersteigt etwas über 60, wobei freilich leider zu oft die entscheidende anatomische Untersuchung vermisst wird.

Bei Männern ist die Krankheit häufiger gefunden worden als bei Frauen. *Kussmaul* sammelte aus der Litteratur 53 Beobachtungen, von denen auf das männliche Geschlecht 34 (64 Procente) kamen.

Die Kranken haben fast ausnahmslos das 30. Lebensjahr überschritten, ja! am häufigsten entwickelt sich das Leiden binnen des 40.—60. Lebensjahres.

Beobachtungen von *Wachsmuth* (17jähr. Mädchen) neuerdings von *Wagner* (12jährig. Knabe) und *Minot* (16jährig. Mädchen) sind theils nicht einwurfsfrei, theils boten sie abnorme Symptome dar.

Die Krankheit tritt in allen Gesellschaftsclassen auf, vielleicht etwas häufiger in besseren Ständen.

Als unmittelbare Veranlassung werden sehr häufig Erkältung angegeben, demnächst Traumen aller Art. *Stein* beschrieb eine Beobachtung, in welcher Ueberanstrengung der Muskeln

der Lippen und des Mundes durch zu lang fortgesetztes Blasen von Blechinstrumenten die Krankheit angefacht zu haben schien. Auch hat man psychische Aufregung mit dem Uebel in Zusammenhang gebracht.

Hereditäre Momente sind nicht mit Sicherheit erwiesen. Mehrfach wird Syphilis als Grund angegeben, neuerdings von *Israel*. *Cheadle* behauptet Beziehungen zu Morbus Brightii, doch ist seine Mittheilung nichts weniger als beweisend. Zuweilen stellen sich die ersten Symptome in der Reconvalescenz nach Infectionskrankheiten ein.

Man hat zwei Formen von progressiver Bulbärparalyse zu unterscheiden, eine primäre und secundäre. Die erstere entwickelt sich selbstständig, greift nicht selten secundär auf das Rückenmark über und führt zu den Symptomen von spinaler progressiven Muskelatrophie, während die secundäre zu vorausgegangener progressiven Muskelatrophie oder amyotrophischer Lateralsclerose hinzukommt.

Die Bekanntschaft mit der Krankheit ist neueren Datums. *Duchenne* hat ihre klinischen Symptome zuerst 1860 eingehend beschrieben, woher sie manche Autoren *Duchenne*'sche Krankheit genannt haben. Um die Erforschung ihrer anatomischen Natur haben sich vor Allem deutsche Aerzte verdient gemacht. *Leyden* hat 1870 zuerst mit Sicherheit bewiesen, dass es sich bei ihr um Atrophie der Ganglienzellen in den Nervenkernen des Bulbus medullae spinalis handelt, nachdem *Wachsmuth* bereits 1864 theoretisch diesen Vorgang vermuthet hatte. Gleichzeitig mit *Leyden* haben auch *Charcot*, *Duchenne* und *Joffroy* den gleichen anatomischen Befund erhoben.

Duchenne hatte der Krankheit den Namen Paralysie musculaire progressive de la langue, du voile, du palais et des lèvres gegeben, den *Trousseau* in Paralysis glosso-labio-laryngea umänderte. Von *Wachsmuth* stammt die in Deutschland übliche Bezeichnung progressive Bulbärparalyse, wofür *Leyden* den Zusatz atrophische Bulbärparalyse und *Kussmaul*, dem man eine sehr schöne Arbeit über die Krankheit verdankt, den Namen Bulbärkernparalyse vorschlugen.

II. Symptome. Die Krankheit beginnt in der Regel in schleichender Weise und hält auch späterhin einen langsamen, aber unaufhaltsamen Verlauf inne. Nur selten findet sich eine Art von apoplectiformem Beginne, wie dies *Kussmaul* bei einem katholischen Geistlichen beobachtete, der die ersten Erscheinungen plötzlich während einer Predigt an der behinderten Sprache merkte. Als Prodrome gehen gewöhnlich Ziehen, Reissen, Schmerzen im Nacken und Hinterkopfe, beengtes Gefühl in der Halsgegend und Schwindel voraus. *Leyden* beobachtete in einem Falle, dass die Krankheit mit dyspnoëtischen Anfällen anhub.

Die ersten manifesten Symptome verrathen sich durch Erschwerung der Zungenbewegung, welche sich durch subjective und objective Veränderungen beim Sprechen und Kauen kund giebt. Die Patienten ermüden leicht beim Sprechen und Kauen und die Articulation wird undeutlich, was die Umgebung der Kranken häufig zuerst bemerkt und anfänglich nicht selten auf scharfe Zahnecken oder ähnliche Gründe bezieht, bis eine Zunahme der Beschwerden es unverkennbar macht, dass hier andere krankhafte Dinge vorliegen.

Allmälig stellen sich auch Schwerbeweglichkeit und sichtbarer Schwund in den Lippen, also Lähmung und Atrophie des Orbicularis s. Sphincter oris ein. Es werden dadurch Articulation und Bissenbildung noch mehr behindert. Dann treten

Erscheinungen hinzu, die auf Lähmung der Gaumen-, Schlund- und Kehlkopfmuskulatur bezogen werden müssen, und das vollendete Symptomenbild typischer Fälle ist fertig.

Alle Erscheinungen, und damit stimmen auch die anatomischen Veränderungen überein, treten bilateral auf. Nur *v. Bamberger* hat vor Kurzem eine Beobachtung mitgetheilt, in welcher es sich um eine halbseitige Erkrankung zu handeln schien, doch fehlt hier die Section.

Nur selten nimmt die Krankheit einen anderen Verlauf und beginnt sie z. B. an den Lippen. Fast immer schreitet sie unaufhörlich zum Schlimmeren fort, doch kommen auch mitunter leichte Remissionen, dann aber wieder Exacerbationen vor, welche letzteren *Kussmaul* mehrfach bei einer Frau zur Zeit der Regeln auftreten sah.

Wir müssen es uns jedoch angelegen sein lassen, im Folgenden die Erscheinungen mehr im Detail zu beschreiben.

Die Zungenlähmung beginnt als Schwerbeweglichkeit, geht aber allmälig in ausgesprochene Lähmung über. Die Zunge kann letzteren Falles nicht mit ihrer oberen Fläche ausgehöhlt, weder gegen den harten Gaumen gedrückt, noch mit der Spitze nach Oben, Unten, Rechts oder Links bewegt werden, auch das Vermögen zum Herausstrecken nach Vorne hört mehr und mehr auf und ist schliesslich ganz geschwunden. Die Zunge liegt gewissermaassen wie ein todter Fleischkloss in der Mundhöhle.

Auffällig muss erscheinen, dass die Bewegungen der Zunge nach Hinten oft noch mit bedeutender Kraft vor sich gehen, wie man das beispielsweise am Herausziehen der Zunge bei Einführung des Kehlkopfspiegels erfahren kann.

In vielen Fällen macht sich an der gelähmten Zunge Abmagerung bemerkbar. Die Zungenoberfläche erscheint vielfach gefurcht und gerunzelt, von sehr geringem Volumen und lässt namentlich beim Versuche des Hervorstreckens lebhafte fibrilläre Muskelzuckungen erkennen.

Dass mit der um sich greifenden Zungenlähmung stärkere und stärkere Beschwerden beim Sprechen und Essen eintreten, ist selbstverständlich. Alles nimmt noch mehr zu, wenn Lähmung anderer im Vorausgehenden erwähnten Muskelgruppen hinzukommt. Unter den Vocalen pflegt am häufigsten die Bildung von *i* zu leiden, weil dazu eine Annäherung des Zungenrückens gegen den harten Gaumen nothwendig ist. Unter den Consonanten werden die Kranken zuerst unfähig *B* und *Sch* zu bilden, verlieren dann aber nacheinander *S*, *L*, *K*, *G*, *T*, schliesslich auch *D* und *N* (*Kussmaul*). Alle diese Störungen sind begreiflicherweise rein mechanischer Natur, betreffen also nicht die Sinn-, sondern die Articulationsbildung der Worte und gehören demnach zur Anartrie *Leyden's* oder zur paralytischen Alalie.

Ausser durch Behinderung der Lautbildung macht sich die Zungenlähmung durch Störungen bei Bissenbildung und Schlucken bemerkbar. Die Zunge ist behindert oder gar nicht im Stande, den Bissen zu formen und einzuspeicheln, oder Speisen, welche zwischen Wange und Zahnfleisch gerathen sind, mit der Spitze hervorzuholen. Die Kranken sind demnach häufig genöthigt, mit Fingern, Löffeln oder anderen mechanischen Mitteln oder durch Streichen mit den Fingern gegen die Wange von Aussen die „versackten" Speisen in die Mundhöhle zurückzubringen. Da ausserdem die Zunge durch Hervorwölbung des Rückens gegen den harten Gaumen dafür zu sorgen hat, dass der gebildete Bissen in den ersten Bereich der Schlingorgane kommt, so ergiebt sich, dass Lähmung der Zunge bereits

genügt, um Störungen des Schlingactes herbeizuführen. Manche Kranken stopfen mit Fingern, Löffelstiel oder selbst gefertigtem Holzspatel nach, um den Bissen in den Schlund zu prakticiren, oder sie biegen den Kopf stark nach Hinten, damit der Bissen der Schwere gemäss gleichfalls nach Hinten hinüberfällt.

Tritt Lähmung des Sphincter oris hinzu, dann wachsen die Beschwerden beim Sprechen und Essen noch mehr an. Unter den Vocalen wird zuerst das Aussprechen von *O* und *U* unmöglich, weil dazu Spitzen des Mundes nothwendig ist, späterhin schwinden *I* und *E*, während *A* so lange bestehen bleibt, so lange überhaupt eine Phonation möglich ist. Unter den Consonanten leiden zuerst *P* und *F*, später *K* und *M*, zum Schluss auch *W*.

In Folge der Lippenlähmung steht der Mund dauernd mehr oder minder weit offen, so dass beim Einführen von flüssigen oder festen Speisen in die Mundhöhle sehr leicht ein Theil wieder herauszustürzen vermag.

Auch hängt mit der Lippenlähmung zum Theil die Salivation zusammen, durch welche die Kranken fast constant belästigt werden. Zum anderen Theile freilich trägt auch der gestörte Schluckmechanismus Schuld an der Erscheinung. In der Nacht, wenn die Kranken Rückenlage einnehmen und der Speichel nach Hinten abfliessen kann, hört die Salivation meist spontan auf. In manchen Fällen hat man sich von Vermehrung der Speichelmenge überzeugen können, obschon die Angaben über Steigerung um das 6—8fache gegen die Norm einer genaueren Revision bedürfen. Eine Vermehrung der Speichelmenge dürfte wohl mit Recht darauf zurückzuführen sein, dass die in der Medulla oblongata gelegenen Centren der Speichelsecretion gereizt werden. Manche Autoren haben eine paralytische Speichelsecretion angenommen, wie sie nach *Cl. Bernard's* Entdeckung in Folge von Durchschneidung der Chorda tympani nervi facialis zu erzielen ist, doch erscheint dafür oft die Menge des ausfliessenden Speichels zu gross. Bei manchen Kranken strömt der Speichel fast unaufhörlich aus beiden Mundwinkeln heraus und beständig müssen sie ein Tuch vor dem Munde halten, in welchem sie den Speichel auffangen. Auch findet man durch den Speichel mitunter Kinn- und Lippengegend erythematös entzündet.

Die gelähmten Lippen lassen häufig beim Betasten zwischen Daumen und Zeigefinger Abmagerung und Verdünnung erkennen. Die Kranken sind nicht im Stande, den Mund zum Küssen, Pfeifen, Blasen u. s. f. zu spitzen. Die Mundöffnung erscheint in der Breite verlängert, der ganze Gesichtsausdruck verändert. Letzteres ist namentlich dann der Fall, wenn Lähmung und Abmagerung auch in anderen Gesichtsmuskeln Platz gegriffen haben, so in den Musculi caninus s. levator anguli oris, quadratus menti, triangularis, mentalis s. levator menti, buccinator u. s. f. Die Stirnäste des Facialnerven bleiben stets verschont, so dass die beweglichen, meist in Querfalten gezogenen Stirnpartien mit der todten, maskenartigen, durch die tiefen Nasolabialfalten weinerlich aussehenden unteren Gesichtshälfte auf das Lebhafteste contrastiren. Der ganze Gesichtsausdruck bekommt neben dem Weinerlichen etwas Verwundertes, Erstauntes, wie das vortrefflich in umstehender Figur zur Geltung kommt, die ich der Güte meines verehrten Lehrers, des Herrn Geheimrathes *Leyden*, verdanke (vergl. Fig. 89).

Durch Lähmung der Gaumenmuskulatur werden bestehende Störungen der Sprache und beim Essen gesteigert. Die Sprache wird nasal

und die Bildung von *B* und *P* unmöglich, wenn ein genügend grosser Luftstrom durch die Nase wegen mangelnden Abschlusses des Cavum pharyngo-nasale zu entweichen vermag. Die genannten Consonanten klingen wie *Me*, *We* oder *Fe*, bekommen aber, wie *Duchenne* zeigte, ihren normalen akustischen Charakter wieder, wenn man beide Nasenöffnungen mit den Fingern schliesst und das Entweichen von Luft durch die Nase verhindert. Die Kranken verschlucken sich häufig, weil Speisen rückwärts in das Cavum pharyngo-nasale und in die Nasengänge hineingelangen. Bei Inspection der Gaumensegel und Gaumenbögen hängen die Gebilde schlaff herab, nicht selten auf einer Seite stärker als auf der anderen, sie heben sich wenig

Fig. 89.



Gesichtsausdruck bei progressiver Bulbärparalyse. Nach einer mir gütigst überlassenen Photographie im Besitze des Herrn Geheimrathes Leyden.

oder gar nicht beim Phoniren und schlottern bei lebhaften Athmungsbewegungen mit dem Luftstrome hin und her.

Die Sprache wird allmälig so undeutlich, dass sie einem unverständlichen Grunzen gleicht, woher die Kranken zur schriftlichen Verständigung, oder falls gar die Arme gelähmt sind, zur Zeichensprache mit den Augen oder durch Kopfbewegungen ihre Zuflucht nehmen müssen. Es kommt noch hinzu, dass wegen Lähmung der Stimmbänder und Offenstehen der Glottis während des Phonirens das Sprechen wie bei Recurrenslähmung nur mit grosser Luftverschwendung und unter lebhafter Anstrengung der Bauchpresse möglich ist, so dass die Patienten schnell ermüden.

Lähmung der Schluckorgane verräth sich durch zunehmende Beschwerden während des Schlingactes. Die Bissen bleiben mitunter hoch oben im Schlunde oder in der Speiseröhre stecken und bringen die Patienten in Erstickungsgefahr. Auch sammeln sich häufig nach und nach während des Schlingens Speisen zwischen vorderer Epiglottisfläche und Zungengrund in den Sinus pyriformes an und füllen dieselben so stark aus, dass Athmungsbeschwerden entstehen. Bei vielen Kranken ist die Ernährung gar nicht anders als durch die Schlundsonde möglich.

Wir haben aber noch jener Störungen beim Sprechen und Schlingen zu gedenken, welche sich als Folge von Lähmung der Kehlkopfmuskulatur einstellen. Schlingbeschwerden entstehen dadurch, dass der Kehlkopfverschluss nothleidet und Speisen in das Kehlkopfinnere gelangen. Es kann hierdurch Anlass zu Fremdkörperpneumonie gegeben werden. Bald gelingt das Schlingen fester, bald solches von flüssigen Speisen besser, es richtet sich dies danach, welche Art des Kehlkopfverschlusses gelitten hat. Ist wegen Lähmung des Musculus depressor epiglottidis s. thyreo-ary-epiglotticus der Kehlkopfverschluss vernichtet, dann gelangen vor Allem feste Bissenbestandtheile leicht in die Kehlkopfhöhle hinein. *v. Bruns* aber hat gezeigt, dass es noch eine zweite Art von Kehlkopfabschluss giebt, dadurch gebildet, dass sich beim Schluckacte die Giessbeckenknorpel und ary-epiglottischen Falten fest aneinander legen. Derselbe kommt beim Verschlucken von Flüssigkeit zur Geltung, fällt er fort, so wird dementsprechend der Genuss von flüssigen Dingen Verschlucken erzeugen. Begreiflicherweise combinirt sich nicht selten eine Lähmung beider Verschlussmechanismen.

Bei laryngoskopischer Untersuchung werden oft Schwerbeweglichkeit und geringe intensive und zeitlich extensive Spannung der Stimmbänder auffallen, ja! es kann vollkommene Recurrenslähmung Platz greifen.

Auch will man Lähmung der Bronchialmuskulatur beobachtet haben, die sich durch Erschwerung beim Gähnen, Räuspern, Schneuzen und Husten kund geben sollte.

Dass sich die im Vorausgehenden beschriebenen Lähmungserscheinungen im Gebiete des Hypoglossus, Glosso-pharyngeus, Vago-accessorius und Facialis abspielen, bedarf für den kundigen Leser kaum der Erwähnung. Nur selten kommen Lähmungen im Bereiche anderer Hirnnerven hinzu. *Hérard* beschrieb in einem Falle Lähmung des Musculus abducens und in Folge davon Strabismus convergens. Auch hat man Lähmung der motorischen Partien des Trigeminus (masticatorische Lähmung) beobachtet.

Sehr häufig dagegen stellen sich Abmagerung und Lähmung an den Muskeln des Nackens und Kopfes ein, so dass der Kopf vornübersinkt und wenig oder gar nicht gedreht werden kann. Auch sind oft Schwund und Lähmung an den Muskeln des Thenar, Hypothenar und an den Interossei bemerkbar. Nicht selten schliessen sich daran ausgedehnte Atrophien, Lähmungen und Contracturen in weiteren Muskelgebieten wie bei spinaler progressiven Muskelatrophie an, und machen den Kranken so vollkommen bewegungs- und hilflos, dass er zu allen Verrichtungen des Lebens fremder Hände bedarf. Der Zustand muss dem Patienten um so qualvoller werden, als das Sensorium stets frei bleibt. Geistesstörungen sind bisher nicht beobachtet worden, höchstens macht sich eine unmotivirte weinerliche oder in's Gegentheil umschlagende Stimmung

bemerkbar. Das Lachen erklingt oft eigenthümlich jauchzend (Lähmung der Kehlkopfgebilde).

Die elektrische Erregbarkeit der atrophirten und gelähmten Muskeln und zugehörigen Nerven zeigt genau so wie bei spinaler progressiven Muskelatrophie das Bild partieller Entartungsreaction (vergl. Bd. III, pag. 198).

Auch hat man die mechanische Erregbarkeit der erkrankten Muskeln erhöht gefunden. Auftreten von diplegischer Contraction (vergl. Bd. III, pag. 198) hat keine sonderliche Bedeutung.

Die Sensibilität der Haut ist immer ungestört. Manche Kranken klagen über Schmerzen im Nacken und Hinterkopfe, oder wenn es zu den Erscheinungen der progressiven Muskelatrophie kommt, über solche im Rücken und auch in den Extremitäten.

Die Reflexerregbarkeit auf der Mund-, Schlund- und Kehlkopfschleimhaut ist häufig vernichtet oder so herabgesetzt, dass mechanische und andere Reize ohne Beschwerden vertragen werden. *Krishaber* fand dieses Verhalten in zwei Beobachtungen bereits sehr früh und mit als erstes Symptom ausgesprochen.

Der Verlauf der Krankheit ist chronisch. Als Durchschnittsdauer bis zum tödtlichen Ausgange sind 1—3 Jahre anzunehmen, doch erwähnt *Leyden* eine Beobachtung, die 7 Jahre bestand. Der Tod kann unter sehr verschiedenen Umständen eintreten. Mitunter ist er eine Folge von zunehmendem Marasmus, hervorgerufen durch mangelhafte Ernährung. Oder er tritt durch Schluckpneumonie ein. Oder es stellen sich in Folge von zunehmender Vago-Accessoriuslähmung Anfälle von Dyspnoë oder plötzlich Herzlähmung ein, welche tödten. In einem von *Blumenthal* beschriebenen Falle hörten die gefahrvollen dyspnoëtischen Zustände erst auf, nachdem auf *Fauvel's* Rath die Tracheotomie ausgeführt worden war. Auch kommt es mitunter zu tödtlichen Ohnmachtsanfällen. Zuweilen ist der Tod eine Folge von intercurrenten und unvorhergesehenen Zufällen. Nicht unerwähnt wollen wir lassen, dass sich die Lähmung des Vago-Accessorius auch an der Veränderung der Pulsfrequenz verräth, dauernde oder anfallsweise Zunahme der Pulszahl bis über 150 Schläge innerhalb einer Minute. Mitunter hat vordem eine Verlangsamung der Pulsfrequenz bestanden *(Duchenne)*.

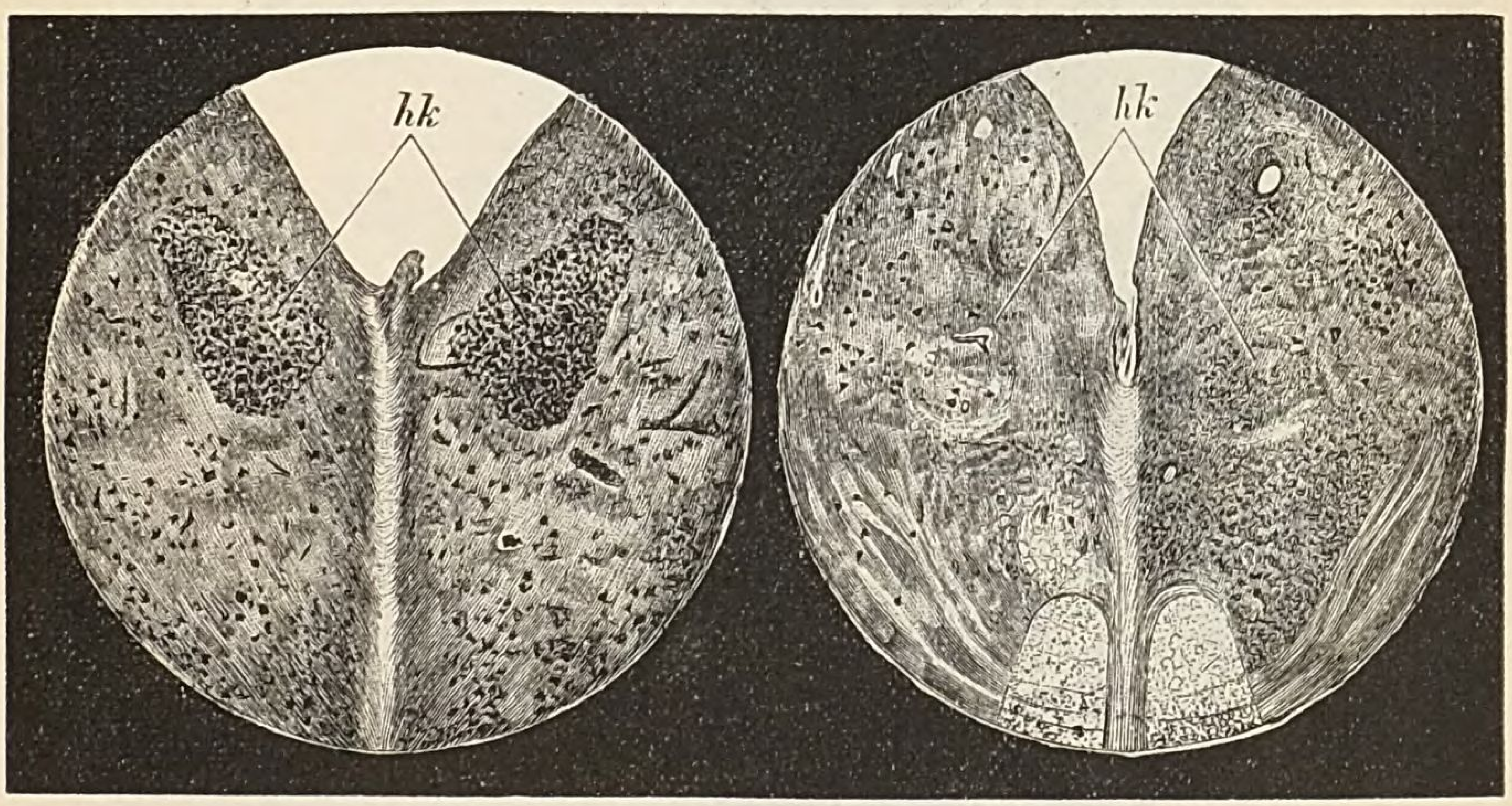
III. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen betreffen, wenn man zunächst von Nebendingen absieht, einzelne *Stilling*'sche Nervenkerne, die am Boden des vierten Ventrikels in der Medulla oblongata s. Bulbus medullae spinalis gelegen sind, ausserdem aber auch die aus ihnen hervorgehenden Nerven und die zugehörigen Muskeln. Den Sympathicus haben *Leyden* und *Maier* untersucht und als unversehrt befunden, auch wollen wir gleich hier erwähnen, dass *Leyden* Integrität der Spinalganglien nachgewiesen hat.

In den Nervenkernen des Bulbus rachiticus vollziehen sich Veränderungen, welche vollkommen denjenigen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes bei spinaler progressiven Muskelatrophie gleichen. Die grossen Ganglienzellen atrophiren und schwinden. Es geschieht dies meist unter dem Bilde der gelben Pigmentdegeneration

der Ganglienzellen. Letztere füllen sich mehr und mehr mit goldgelbem körnigen Pigmente, der Kern wird anfangs verdeckt, schwindet dann, die Zellen werden kleiner und kleiner, verlieren ihre Fortsätze und bilden schliesslich kleine rundliche Pigmentklekse, die aber auch zur Resorption gelangen können. Wir bringen in Fig. 90 das Aussehen eines normalen Hypoglossuskernes und in Fig. 91 eines solchen bei progressiver Bulbärparalyse; beide Abbildungen sind bei fast gleich starker Vergrösserung gezeichnet.

Die Ansichten darüber, ob man es bei diesen Dingen mit einer einfachen degenerativen Atrophie oder mit primären entzündlichen Veränderungen in den Ganglienzellen zu thun hat (Myelitis chronica parenchymatosa), oder ob entzündliche interstitielle Vorgänge den Anfang machen (Myelitis interstitialis chronica) und die Ganglienzellen erst secundär erkranken, oder ob wirklich mehrere Möglichkeiten gleichzeitig oder bald in diesem, bald in jenem Falle vorkommen, sind getheilt und ist der Gegenstand

Fig. 90. Fig 91.



Querschnitt durch den oberen Theil der gesunden Medulla oblongata. *hk* Hypoglossuskern. Vergrösserung 25fach.

Dasselbe bei progressiver Bulbärparalyse. *hk* die an Ganglienzellen fast baaren Hypoglossuskerne. Nach Leyden.

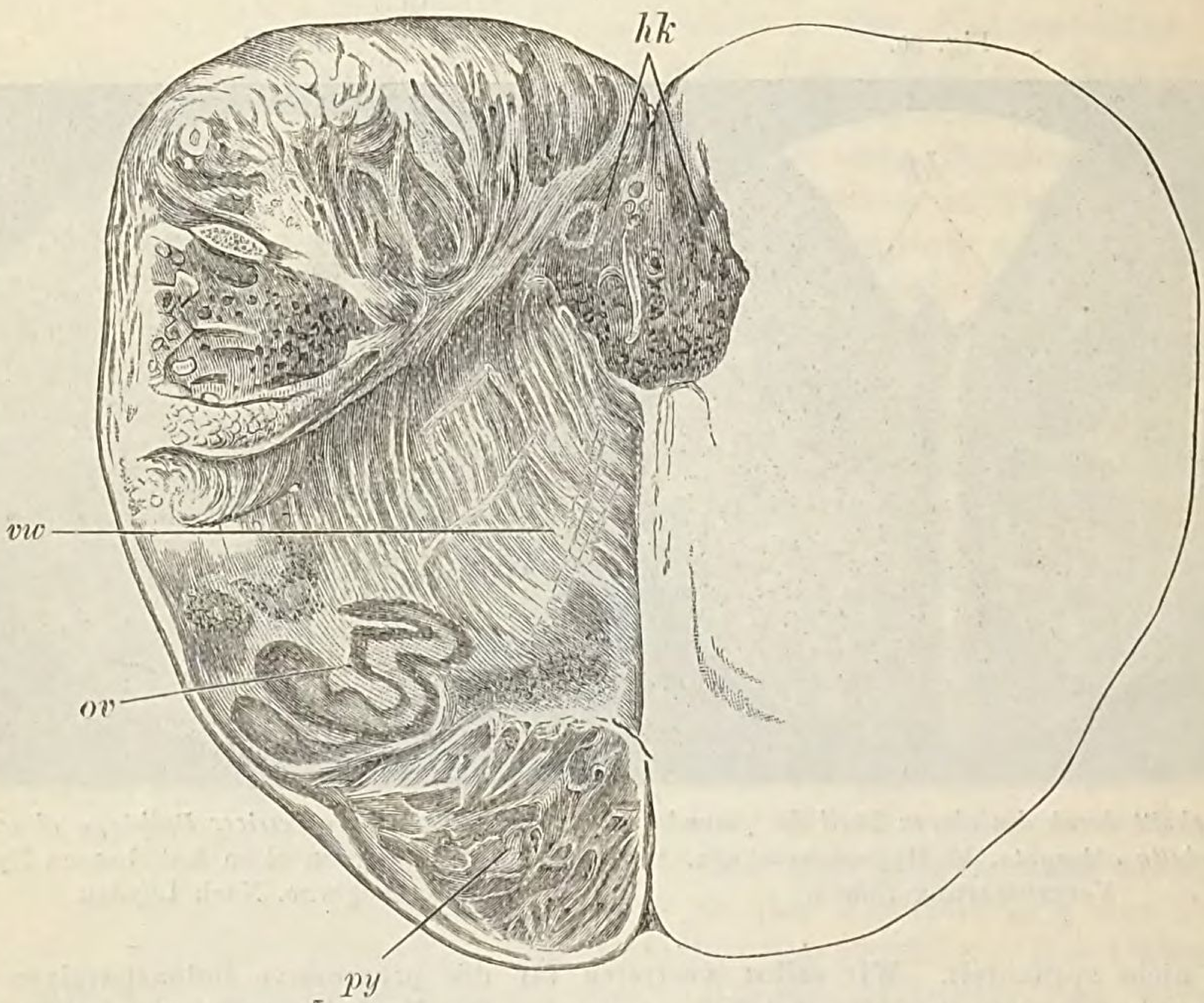
noch nicht spruchreif. Wir selbst vertreten für die progressive Bulbärparalyse die gleiche Anschauung, wie für die spinale progressive Muskelatrophie und halten den Vorgang für eine primäre degenerative Atrophie der Ganglienzellen.

Das man dergleichen Veränderungen nicht anders als bei mikroskopischer Untersuchung der Medulla oblongata zu erkennen vermag, bedarf kaum der Erwähnung. Makroskopisch und an frischen Praeparaten kann die Medulla oblongata ganz unversehrt erscheinen, obschon Abplattung, Verschmälerung, Verfärbungen und Veränderungen in der Consistenz beschrieben worden sind. Selbst nach Erhärtung des verlängerten Markes in Chromsäure oder chromsauren Salzen, nach welcher erkrankte Theile des Centralnervensystemes durch hellgelbe Farbe makroskopisch aufzufallen pflegen, kann das Organ dem unbewaffneten Auge unverändert erscheinen, während bei mikroskopischer Untersuchung von Kalipraeparaten oder tingirten Schnitten weitgehende Erkrankungen gefunden werden. Aber nicht, dass sich die Veränderungen auf einzelne Nervenkerne in der Medulla oblongata

beschränken, auch an den austretenden Nervenwurzeln werden Atrophie und Degeneration wahrgenommen, so dass man auf dem Querschnitte durch die Medulla oblongata ihre Faserzüge verschmälert oder bis zum Verschwinden verwischt findet (vergl. Fig. 92).

Besondere Berücksichtigung verdient die topographische Ausbreitung der Erkrankung in der Medulla oblongata, denn — wie leicht nachweisbar — handelt es sich um Veränderungen benachbarter Nervenkerne. Wie bei Besprechung der klinischen Erscheinungen erwähnt, nimmt die Krankheit fast immer im Kerne des Hypoglossus den Anfang, der bekanntlich in der unteren Hälfte, also in dem unterhalb der Striae acusticae befindlichen Abschnitte der Medulla oblongata zunächst der Median-

Fig. 92.

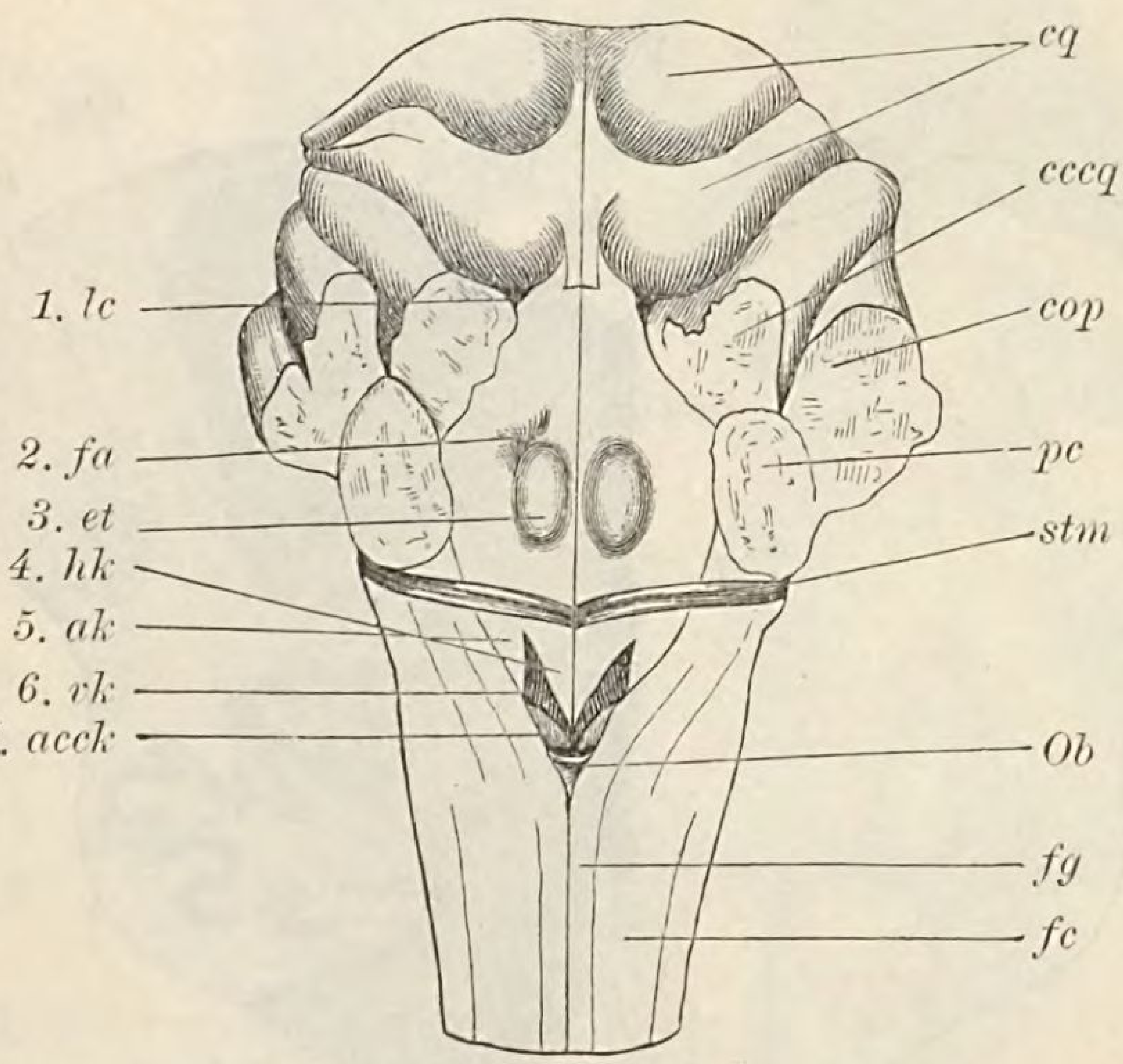


Querschnitt durch die Medulla oblongata bei progressiver Bulbärparalyse. hk Hypoglossuskerne mit geschwundenen Ganglienzellen. *vw* Atrophische Reste von Nervenwurzelbündeln des Hypoglossus. *py* Pyramidenbahn. *ov* Olive. Vergrösserung 6fach. Nach Leyden.

linie zu liegen kommt (vergl. Fig. 93, *4. hk)*. Die Kerne des Accessorius und Vagus liegen ihm dicht an, also kein Wunder, wenn der Process bald auf dieselben übergreift (vergl. Fig. 93, *6. vk; 7. acck)*. Dagegen bleibt der Kern des Acusticus (Fig. 93, *5. ak)* fast ausnahmslos verschont und dementsprechend gehören Veränderungen im Gehörsvermögen zu den sehr seltenen Symptomem. Auffällig muss es erscheinen, dass sehr früh der Facialis an die Reihe kommt, obschon sein Kern in der oberen Hälfte des Bulbus unter der sogenannten Fovea anterior zu liegen kommt vergl. Fig. 93, *2. fa*, welche an der dunkleren Verfärbung leicht kenntlich ist. Allein vielfach, namentlich von *Lockhart Clarke*, wird noch ein unterer Facialiskern in der unteren Häfte des Bulbus und etwa in einer Höhe mit den

Kernen von Hypoglossus und Accessorius angenommen, und in der That sprechen die Erfahrungen bei progressiver Bulbärparalyse zu Gunsten dieser Anschauung. Die Betheiligung des Nervus glossopharyngeus kann nicht befremden, denn er kommt in der Tiefe des Bulbus dem Vaguskerne dicht anzuliegen. Der dem Locus coeruleus (Fig. 93, *1 lc)* entsprechende Kern des Trigeminus liegt schon so weit von der Heerstrasse der krankhaften Veränderungen ab, dass er meist verschont bleibt, und dass dementsprechend nur selten masticatorische Störungen bei progressiver Bulbärparalyse gefunden werden. Schon öfter sollte man Abducenslähmung erwarten, da der Abducenskern dem Wurzelgebiete des Facialnerven dicht anliegt und in unmittelbarer Nachbarschaft des Facialkniees, welches der Eminentia teres (vergl. Fig. 93, *3. et)* entspricht, zu liegen kommt.

Fig. 93.



Bulbus rachiticus von der hinteren Fläche gesehen mit Einblick in den vierten Ventrikel und auf die an seinem Boden gelegenen Nervenkerne. 1. lc Locus coeruleus (Kern des Trigeminus). *2. fa* Fovea anterior (Kern des Facialis). *3. et* Eminentia teres (Knie des N. facialis). *4. hk* Kern des Hypoglossus. *5. ak* Medialer Kern der hinteren Acusticuswurzel. *6. vk* Kern des Vagus (Ala cinerea). *7. acck* Kern des Accessorius. *cq* Corpora quadrigemina. *cccq* Crura cerebelli ad corpora quadrigemina. *cop* Crura cerebelli ad pontem. *pc* Pedunculus cerebelli. *stm* Striae medullares s. acusticae. *Ob* Obex. *fg* Funiculus gracilis. *fc* Funiculus cuneiformis.

Wir fügen hier aus rein praktischen Gründen zur besseren Orientirung noch zwei weitere Abbildungen hinzu. Fig. 94 zeigt einen Querschnitt durch die Medulla oblongata, etwa der Mitte der Oliven entsprechend, auf welcher die wichtigsten Nervenbahnen getroffen sind, während Fig. 95 die makroskopischen Austrittstellen der einzelnen Nervenstämme wiedergiebt.

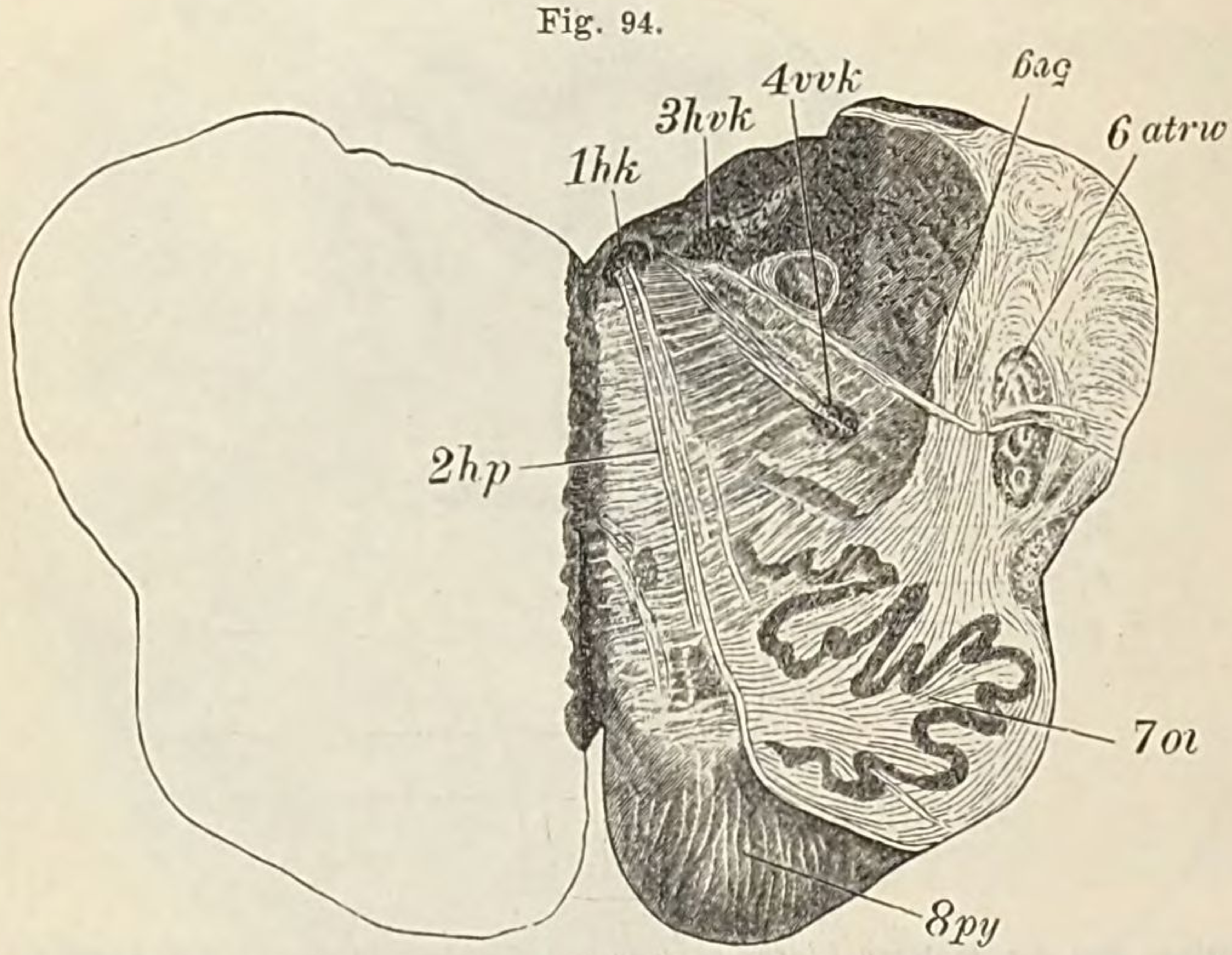
Innerhalb des Bulbus rachiticus bleiben die Veränderungen nicht immer auf die Nervenkerne und austretenden Nerven beschränkt. Auch in der weiteren Umgebung bekommt man Zunahme des interstitiellen Bindegewebes, Ansammlung von Fettkörnchenzellen und Amyloidkörpern und degenerative Atrophie von Nervenfasern zu beobachten. Auch an den Blutgefässen werden unter Umständen Verdickung der Wand, Kernwucherung, Verfettung und Ansammlung von Fettkörnchen, Fettkörnchenzellen und Rundzellen in den adventitiellen Lymphscheiden angetroffen. Beschrieben sind auch noch, wenn auch nicht als regelmässige Befunde, Erkrankungen der formatio reticularis, zuweilen solche der Oliven *(Leyden. Maier)* und vor Allem Veränderungen der Pyramidenbahnen, welche letzteren *Leyden* in einer Beobachtung nach Oben bis in die

Brücke, nach Unten bis in die ungekreuzten und gekreuzten Pyramidenbahnen des Rückenmarkes verfolgte. Dagegen bleiben die Corpora restiformia, also die Fortsetzungen der hinteren Rückenmarksstränge, stets frei. Auch letztere selbst sind unversehrt, nur *Maier* fand in ihnen vereinzelte Fettkörnchenzellen.

Die austretenden und hier in Betracht kommenden Hirnnerven (Nervi hypoglossus, accessorius, vagus, facialis, glosso-pharyngeus, unter Umständen auch der Abducens und Theile des Trigeminus [portio minor]) erscheinen meist schon dem unbewaffneten Auge dünn, abgeplattet, grau und durchscheinend. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man manche unter ihnen vorwiegend aus Bindegewebe bestehend, während die Nervenfasern unter dem Bilde degenerativer Atrophie mehr oder minder vollkommen geschwunden sind.

Auch an den Muskeln von Zunge und Gesicht sind degenerative Veränderungen nachgewiesen worden: Verschmälerung der Muskelfasern,

Fig. 94.



Querschnitt durch die Medulla oblongata, etwa der Mitte der Oliven entsprechend. Vergr. 3fach. *1. hk* Hypoglossuskern. *2. hp* Faserzüge des Hypoglossus. *3. hvk* Hinterer Vaguskern. *4. vvk* Vorderer Vaguskern. *5. vg* Faserzüge des Vagus. *6. atrw* aufsteigende Trigeminuswurzel. *7. ov* Olive. *8. py* Pyramide.

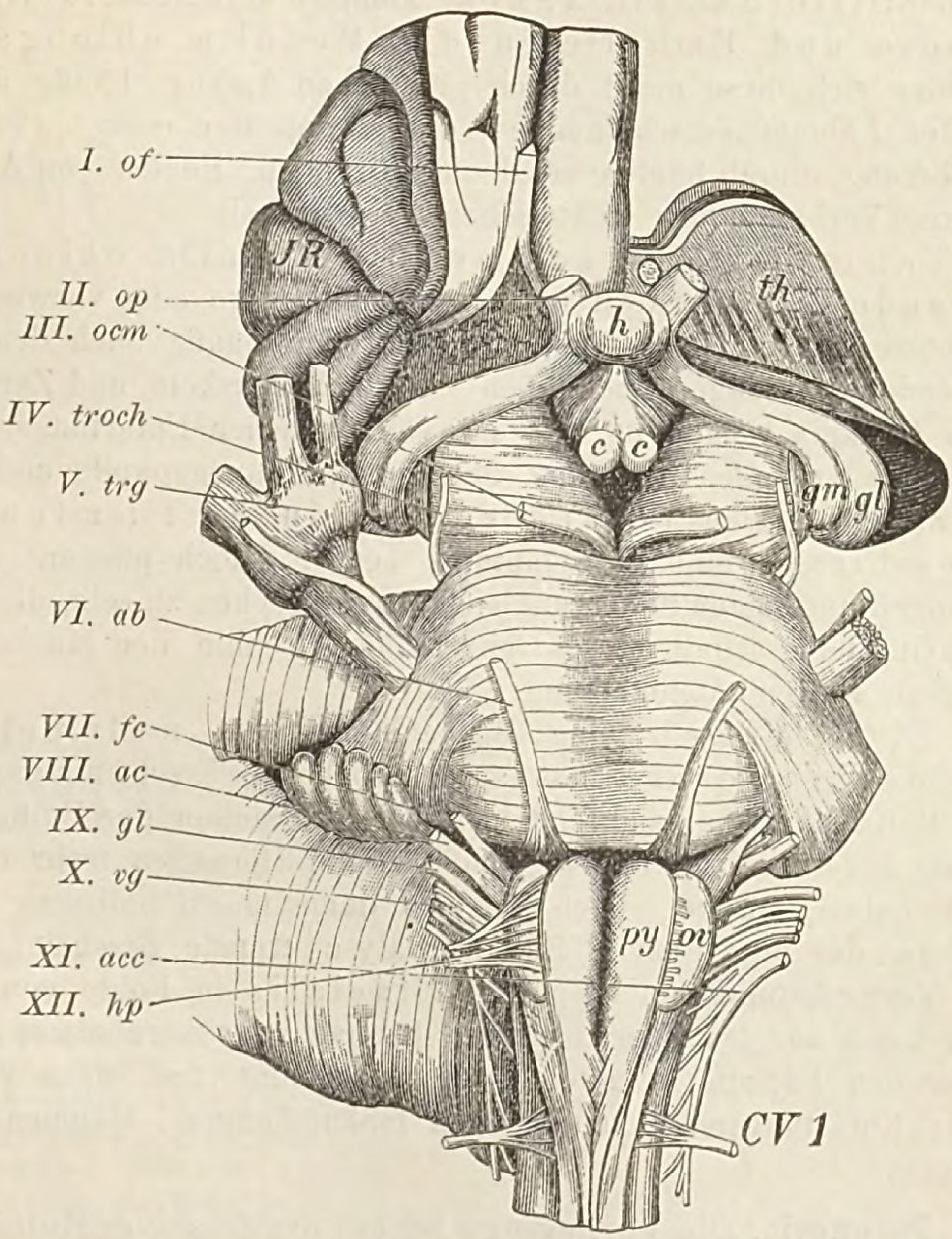
Zunahme der Kerne, Schwund der eigentlichen Muskelsubstanz, zugleich Wucherung des interstitiellen Bindegewebes und Kernvermehrung in demselben und mitunter so reichliche Fettentwicklung, dass das Muskelvolumen eher zu- als abgenommen hat. Auch wachsartige Degeneration wird beobachtet. Man muss übrigens wissen, dass Muskeln makroskopisch unversehrt erscheinen können, während das Mikroskop in ihnen mehr oder minder ausgedehnte Veränderungen nachzuweisen vermag. In vorgeschritteneren Fällen freilich werden auch schon dem unbewaffneten Auge die Muskeln durch geringeres Volumen und helle bis buttergelbe Farbe auffallen. Aehnlich wie bei progressiver Muskelatrophie treten die erwähnten Veränderungen nicht diffus, sondern häufig nur stellenweise auf.

Duchenne hat die Ansicht vertreten, dass bei der progressiven Bulbärparalyse allein die Lähmung der Muskeln die Hauptsache und die Atrophie nebensächlich ist und häufig genug fehlt. Neuere Untersuchungen (mikroskopische) haben das als

Irrthum erkannt, und es ist die namentlich von *Hammond* vertretene Anschauung durchaus nicht nothwendig, nach der man unter den grossen Ganglienzellen in den Nervenkernen zwei Arten unterscheiden soll, solche mit motorischen und solche mit trophischen Functionen. Es sollte demnach, je nachdem die eine oder die andere oder beide Arten zugleich betroffen wären, bald zu Lähmung, bald zu primärer Atrophie, bald endlich zu gleichzeitiger Lähmung und Atrophie von Muskeln kommen.

Hat sich zu progressiver Bulbärparalyse progressive Muskelatrophie hinzugesellt oder ist das Umgekehrte der Fall gewesen,

Fig. 95.



Medulla oblongata und angrenzende Hirnpartien mit austretenden Gehirnnerven. Nach Schwalbe. *I. of* N. olfactorius. *II. op* N. opticus. *III. ocm* N. oculomotorius. *IV. troch* N. trochlearis. *V. trg* N. trigeminus. *VI. ab* N. abducens. *VII. fc* N. facialis. *VIII. ac* N. acusticus. *IX. gl* N. glossopharyngeus. *X. vg* N. vagus. *XI. acc* N. accessorius. *XII. hp* N. hypoglossus. *py* Pyramiden. *ov* Oliven. *th* Thalamus opticus. *gmgl* Corpus geniculatum medium et laterale. *h* Hypophysis *cc* Corpora candicantia. *JR* Insula Reilli.

so wird in den Vorderhörnern des Rückenmarkes Schwund der grossen Ganglienzellen zu erwarten sein. Ist Bulbärparalyse zu amyotrophischer Lateralsclerose hinzugetreten, so hat man eine bilaterale Erkrankung der Pyramidenseitenstrangbahnen, degenerative Atrophie der Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes und bulbäre Veränderungen zu erwarten (vergl. Bd. III, pag. 210).

IV. Diagnosis. Die Erkennung der progressiven Bulbärparalyse ist der sehr charakteristischen Symptome wegen und namentlich bei Berücksichtigung des Entwicklungsganges leicht. Bulbäre Symptome an sich können begreiflicherweise acut oder chronisch bei allen möglichen Erkrankungen der Medulla oblongata vorkommen, doch wird hier eben der Entwickelungsgang ein anderer sein. Auch wird fast immer leicht eine Entscheidung darüber herbeigeführt werden, ob man es mit primärer oder secundärer progressiven Bulbärparalyse zu thun hat.

Bei der Differentialdiagnose kommen in Betracht: *a)* Blutungen, Thrombose und Embolie in die Medulla oblongata, doch unterscheiden sich diese meist durch plötzlichen Anfang, häufig andere Vertheilung der Lähmungserscheinungen, durch einseitige oder vorwiegend einseitige Lähmung, durch häufige sensibele Störungen, Fehlen von Abmagerung und anderes Verhalten der elektrischen Erregbarkeit.

b) Tumoren mit Druck auf die Medulla oblongata und austretende Hirnnerven machen oft halbseitige oder vorwiegend halbseitige motorische Lähmungssymptome, betreffen häufig auch den Acusticus und Trigeminus, erzeugen Zuckungen in Gesichtsmuskeln und Zunge, in den gelähmten Muskeln kommt es bald zu vollkommener Entartungsreaction, es zeigen sich oft Krämpfe, Erbrechen, Schwindel, Stauungspapille und Amaurose.

c) Zuweilen rufen Veränderungen in bestimmten Theilen des Grosshirnes bulbäre Symptome hervor, doch pflegen alsdann die Erscheinungen auf beiden Seiten ungleich ausgesprochen zu sein, die elektrische Erregbarkeit bleibt erhalten, es tritt keine Atrophie der Muskeln ein und es kommt zu Extremitätenlähmung.

d) *Jolly* beschrieb eine Beobachtung von multipeler Hirn-Rückenmarkssclerose mit ausgesprochenen Erscheinungen von progressiver Bulbärparalyse, während sich bei der Section der Bulbus medullae spinalis als unversehrt erwies, es sich also um Störungen mehr centralwärts gehandelt haben musste, doch kommen dann neben bulbären Symptomen noch andere der progressiven Bulbärparalyse fremde Erscheinungen hinzu.

e) Verwechslung mit Diplegia facialis in Folge von peripheren Ursachen kann nur bei oberflächlicher Beobachtung vorkommen, denn man findet hier den Facialis in allen Zweigen gelähmt und dazu vollkommene elektrische Entartungsreaction. Dagegen fehlen Zungen-, Gaumen- und Kehlkopflähmung.

V. Prognosis. Die Vorhersage ist bei progressiver Bulbärparalyse ungünstig, denn die Krankheit schreitet unaufhaltsam dem unglücklichen Ausgange entgegen. Zwar sind vereinzelt Beobachtungen von Besserung und selbst Heilung beschrieben worden, allein vorsichtige Autoren vergessen nicht hinzuzufügen, dass sie selbst an der Richtigkeit ihrer Diagnose zweifeln. Bei syphilitischen Ursachen will man am ehesten Besserung gefunden haben, aber auch diese Fälle sind unsicher.

VI. Therapie. Bei der Behandlung hat man auf das diaetetische Verhalten nicht geringen Werth zu legen: Aufenthalt in guter Luft, kräftige Kost, Vermeidung reizender Speisen und Getränke, späterhin sorgfältige Ernährung mit Schlundsonde.

Zu Anfang der Krankheit sind Derivantien hoch am Nacken zu versuchen: Vesicantien, Schröpfköpfe, reizende Einreibungen,

daneben leichte Abführmittel. Zu empfehlen sind auch Soolbäder, Stahlbäder, mit Vorsicht indifferente Thermen, sehr viel mehr Kaltwassercuren.

Von inneren Mitteln (Jodkalium, Argentum nitricum, Arsen, Phosphor, Strychnin, Atropin, Ergotin u. s. f.) hat man nicht viel zu erwarten.

Dagegen kommt noch die Elektricität in Betracht.

Als Methoden der elektrischen Behandlung nennen wir, ohne nach bisherigen Erfahrungen einer bestimmten den Vorzug geben zu können, folgende: *a)* Galvanisation entweder quer durch beide Processus mastoidei oder Längsstrom durch den Schädel oder Galvanisation des Halssympathicus, wobei die Anode in den Nacken, die Kathode unter und hinter den Unterkieferwinkel zu liegen kommt. *b)* Faradisation der gelähmten Muskeln. *c)* Reflectorische Auslösung von Schluckbewegungen durch den galvanischen Strom. Hierbei stelle man die Anode auf den Nacken, während man mit der Kathode rasch und in kleinen Pausen mehrfach über die Seitentheile des Kehlkopfes hinüberstreicht. Schwache Ströme.

Mitunter muss gegen besonders lästige Symptome zu Felde gezogen werden. So bekämpfte *Kayser* Salviation durch Atropin (0·01 : 10, 1/4—1/2 Spritze subcutan in die Wangengegend), während *Fauvel* gefahrvolle Erstickungsanfälle durch die Tracheotomie beseitigte.

2. Blutung in das verlängerte Mark. Haemorrhagia medullae oblongatae.

1. Ueber Blutungen im verlängerten Marke ist ausserordentlich wenig bekannt. Blutungen, welche auf die Medulla oblongata beschränkt waren, gehören zu den grössten Raritäten, häufiger schon fand man sie gleichzeitig neben Blutungen im Pons und wohl gar aus diesem in den Bulbus rachiticus hineingedrungen. Die klinischen Erscheinungen stimmten unter solchen Umständen mit den Symptomen einer Brückenblutung vollkommen überein, woher wir auf einen späteren Abschnitt verweisen, obschon die tödtliche Katastrophe von der Medulla oblongata aus durch Lähmung des Vaguscentrums herbeigeführt sein kann.

2. Man ist nicht berechtigt, für die Medulla oblongata andere Entstehungsmechanismen für Blutungen anzunehmen als im Gehirne. Die Hauptrolle spielen demnach gewisse Erkrankungen kleinerer Arterien, die zur Bildung sogenannter Miliaraneurysmen führen, welche zum Bersten kommen und einen Blutaustritt bedingen. Das Bersten kann durch dauernde (Hypertrophie des linken Ventrikels) oder vorübergehende Steigerung des Blutdruckes (psychische und körperliche Aufregung, Alkoholica) begünstigt werden. Mitunter befördern Entzündung, Erweichung oder Compression der Medulla oblongata Blutungen, secundäre Haemorrhagie. Auch sah sie *Westphal* bei Meerschweinchen entstehen, welchen er leichte Hammerschläge auf den Kopf applicirt hatte, Haemorrhagia traumatica. Zuweilen fliesst bei umfangreichen Blutungen in Theilen des Grosshirnes Blut in den vierten Ventrikel hinein.

Dem Umfange nach unterscheidet man an der Medulla oblongata genau so wie am Gehirne capilläre Blutungen und apoplectische Herde; letztere können so ausgedehnt sein, dass die Medulla oblongata fast vollkommen zerstört erscheint. Ueber Aussehen und weitere Umwandlung der Blutungen gilt Alles bei der Hirnblutung zu Erörternde.

3. Blutungen von einigem Umfange sind mit Erhaltung des Lebens unverträglich und bringen plötzlichen oder baldigen Tod. Die Patienten stürzen häufig unter einem Aufschrei leblos zu Boden oder sie fallen bewusstlos zusammen, bekommen nicht selten epileptiforme Krämpfe, bleiben bewusstlos, athmen stertorös oder im Typus der *Cheyne-Stokes*'schen Respirationen, der Puls wird ungewöhnlich frequent und unregelmässig, es kommt wohl auch zu exorbitanter Temperaturerhöhung (hyperpyretische Temperatur) und nach wenigen Minuten oder Stunden tritt der Tod ein.

Blutungen von geringerem Umfange zeichnen sich durch die Vielgestaltigkeit der Erscheinungen aus, und kaum ist es angänglich, auch nur andeutungsweise aller

Möglichkeiten zu gedenken. Gewöhnlich stellen sich die Veränderungen unter dem Symptomenbilde des Schlaganfalles oder apoplectischen Insultes ein, wobei die Kranken plötzlich das Bewusstsein verlieren, niederfallen und erst nach einiger Zeit zu sich kommen. Auch epileptiforme Krämpfe sind nicht selten, doch scheinen diese vielleicht mehr auf Reizung der benachbarten Brücke bezogen werden zu müssen. Es werden Lähmungen in den Extremitäten, vor Allem in den bulbären Nerven bemerkbar, so dass es zu dem Symptomenbilde der acuten oder apoplectiformen Bulbärparalyse kommt. Doch kann letztere, geeigneten Sitz der Blutung vorausgesetzt, gänzlich fehlen und andererseits ist ihr Auftreten in keinem Falle für Blutung charakteristisch, weil sie beispielsweise auch durch thrombotische oder embolische Erweichung, durch acute Entzündung *(Leyden)* oder durch Compression seitens Tumoren und anderer Dinge (Aneurysmen) hervorgerufen sein kann.

Da sich in der Medulla oblongata eine Reihe von wichtigsten Nervenbahnen zusammendrängt und einen sehr engen Raum auf dem Querschnitte einnimmt, so sind, so weit zunächst die Pyramidenbahnen in Betracht kommen, motorische Lähmungen aller vier Extremitäten nichts Seltenes. In anderen Fällen betrifft die motorische Paralyse nur die obere und untere Extremität einer Körperseite (Hemiplegie) oder bei sehr kleinen Blutungen treten auch nur Monoplegien auf. Wenn aber Blutungen in der Decussatio pyramidum ihren Sitz haben, dann ist die Möglichkeit zu gekreuzter Extremitätenlähmung gegeben, d. h. zu Lähmung des Armes auf der einen, des Beines auf der anderen Seite — Hemiplegia cruciata. Denn da die Kreuzung der motorischen Bahnen innerhalb der Decussatio pyramidum für die verschiedenen Körperabschnitte in sehr verschiedenen Höhen erfolgt, so wird bei einseitiger Verletzung der Pyramidenkreuzung diejenige Extremität, deren motorische Nervenbahnen die Kreuzung bereits hinter sich haben, auf Seite der Blutung, die andere auf der entgegengesetzten Körperseite gelähmt sein.

S e n s i b e l e S t ö r u n g e n an den gelähmten Extremitäten kommen dann zur Beobachtung, wenn ausser den motorischen auch noch sensibele Fasersysteme von der Blutung betroffen sind.

L ä h m u n g d e r b u l b ä r e n N e r v e n kommt zu der Extremitätenlähmung dann hinzu, wenn die Blutung die Nervenkerne am Boden des linken Ventrikels, die austretenden Nervenwurzeln während ihres intrabulbären Verlaufes oder die Bulbusnerven an ihrer Austrittsstelle in Mitleidensshaft gezogen hat. Je nach Ausbreitung, Zahl und Anordnung der Herde können sehr verschiedene Nerven ein- oder doppelseitig betroffen sein. Namentlich kommen Facialis, Hypoglossus, Glossopharyngeus, Vago-Accessorius, Acusticus, Abducens und Trigeminus in Betracht. Die entsprechenden klinischen Erscheinungen werden sich durch Gesichts-, Zungen-, Gaumenlähmung, paralytische Articulationsstörung (Anartrie. *Leyden.* Alalia paralytica), Störungen beim Kauen und Schlucken, Dyspnoë, Pulsbeschleunigung und Unregelmässigkeit des Pulses, Singultus, Erbrechen, Schwerhörigkeit, Strabismus und Sensibilitätsstörungen im Gesichte verrathen.

Ein sehr bemerkenswerthes Symptomenbild stellt sich dann ein, wenn ein Blutherd halbseitig derart gelegen ist, dass zugleich eine halbseitige Extremitätenlähmung und Bulbärnervenlähmung erfolgt. Es entsteht alsdann das Bild der namentlich von *Gubler* zuerst genauer studirten Hemiplegia alternans, wobei die Extremitäten auf der dem Blutherde entgegengesetzten Körperseite gelähmt sind, während die Bulbärnerven auf Seite des Blutherdes paralytisch erscheinen. Begreiflicherweise drängen sich diese Symptome dann am meisten in den Vordergrund, wenn die Lähmung den Facialnerven betrifft. Das Verständniss für diese Dinge ist leicht gewonnen. Offenbar entstehen sie dadurch, dass der Blutherd die bulbären Nerven betroffen hat, nachdem sie bereits in höher gelegenen Abschnitten des Centralnervensystemes (centralwärts von ihren bulbären Kernen) die Kreuzung durchgemacht hatten, während für die Extremitätennerven erst tiefer und unterhalb des Erkrankungsherdes Kreuzung in der Decussatio pyramidum stattfindet.

In manchen Fällen werden nicht Lähmungs-, sondern R e i z u n g s e r s c h e i n u n g e n a n d e n H i r n n e r v e n beobachtet; namentlich wird dergleichen vom Trigeminus — Kieferklemme — berichtet; aber begreiflicherweise kann es nicht zutreffend sein, wenn man Trismus geradezu als für bulbäre Blutung specifisch angesehen hat.

4. Die D i a g n o s e von bulbären Blutungen ist schwierig und nur für den möglich, welcher über ein gewisses Maass anatomischer und physiologischer Kenntnisse verfügt. Aber auch dann wird sich Unversehrtheit der Brücke meist nicht mit Bestimmtheit behaupten und auch die Unterscheidung von Embolie oder Thrombose der Arterien des Bulbus rachiticus nicht immer mit Sicherheit durchführen lassen.

Die Prognose ist sehr ernst, denn es ist bekannt, dass die Medulla oblongata Centren enthält, deren Verletzung unfehlbar den Tod bringt.

Therapie diejenige der Hirnblutung und daher in einem späteren Abschnitte nachzusehen.

3. Embolie und Thrombose der Arterien in der Medulla oblongata.

1. Ursachen und anatomische Veränderungen bei Embolie und Thrombose in den Arterien der Medulla oblongata stimmen ganz und gar mit den gleichen Vorgängen im Gehirne überein, so dass wir auf einen nachfolgenden Abschnitt verweisen. Für die Entwicklung von Thromben kommen ausser Compression namentlich arteriosclerotische und endarteriitische Veränderungen in Betracht, letztere häufig mit Syphilis zusammenhängend, während Embolien gewöhnlich in endocardialen Veränderungen in der linken Herzhälfte ihren Grund finden.

Als Folge vorausgegangener Thrombose oder Embolie stellen sich necrotische Erweichungen in den von der Blutcirculation abgeschnittenen Provinzen ein, die sich je nachdem als rothe, gelbe oder weisse Erweichung darstellen. Der Umfang der Erweichungsherde schwankt nach Sitz und Ausdehnung des Circulationshindernisses. In manchen Fällen sind nur die feinsten Arterienausläufer betroffen und bekommt man namentlich am Boden des vierten Ventrikels feine, fast punktförmige Infarcte zu Gesicht, welche eine deutliche Keilform erkennen lassen und die breite Basis dem Ventrikelboden, die Spitze der vorderen und unteren Fläche der Medulla oblongata zuwenden.

Thrombotische und embolische Erweichungen stellen sich nicht selten multipel ein und sind oft nicht nur im verlängerten Marke, sondern gleichzeitig auch in der Brücke oder in anderen Hirnprovinzen zu finden.

2. Embolie und Thrombose in der Medulla oblongata gehören zu jenen Krankheitsprocessen (neben Blutung, Entzündung und Compression), welche ebenfalls das Symptomenbild der acuten oder apoplectiformen Bulbärparalyse hervorrufen. Aber genau so wie bei Blutung in das verlängerte Mark je nach Sitz, Zahl und Umfang der Blutungen sehr verschiedene Möglichkeiten vorkommen, genau so verhält es sich mit der Embolie und Thrombose. Vor Allem kommt es hier auf das Gefässgebiet an, welches aus der Blutcirculation ausgeschaltet ist. Bei Embolie und Thrombose ein und desselben Gefässes freilich werden sich die Symptome meist wiederholen, obschon auch hier wegen Gefässvarietäten Abwechslungen möglich sind. Es ist demnach zum Verständnisse der Symptome durchaus nothwendig, sich über die Circulationsverhältnisse in der Medulla oblongata zu orientiren, worüber *Duret* sehr bemerkenswerthe Untersuchungen angestellt hat.

Die Medulla oblongata wird ganz ausschliesslich von den Arteriae vertebrales und zum Theil auch von der Arteria basilaris mit Blut gespeist. Jedoch geben die Vertebralarterien nur an die austretenden Nervenwurzeln direct kleinere Gefässe ab, während die eigentliche Substanz des verlängerten Markes erst von zwei Hauptästen der Vertebralarterien mit Blut versorgt wird, nämlich von der Arteriae spinalis anterior und von den Arteriae cerebelli inferiores posteriores (vergl. Fig. 96, *12. cbip*, *15. spp*).

Die Aeste der Arteria spinalis anterior treten rechtwinkelig von ihrem Mutterstamme zur Medianfissur des verlängerten Markes und dringen mit ihren Endarterien bis zum Boden des vierten Ventrikels vor, woselbst sie mit Capillarnetzen die Kerne des Hypoglossus, Accessorius und den hypothetischen unteren Facialkern umspinnen.

Die Arteria cerebelli inferior beschickt die Pyramiden, Oliven und den Plexus chorioideus des vierten Ventrikels entweder direct oder unter Vermittlung der aus ihr entspringenden Arteria spinalis posterior.

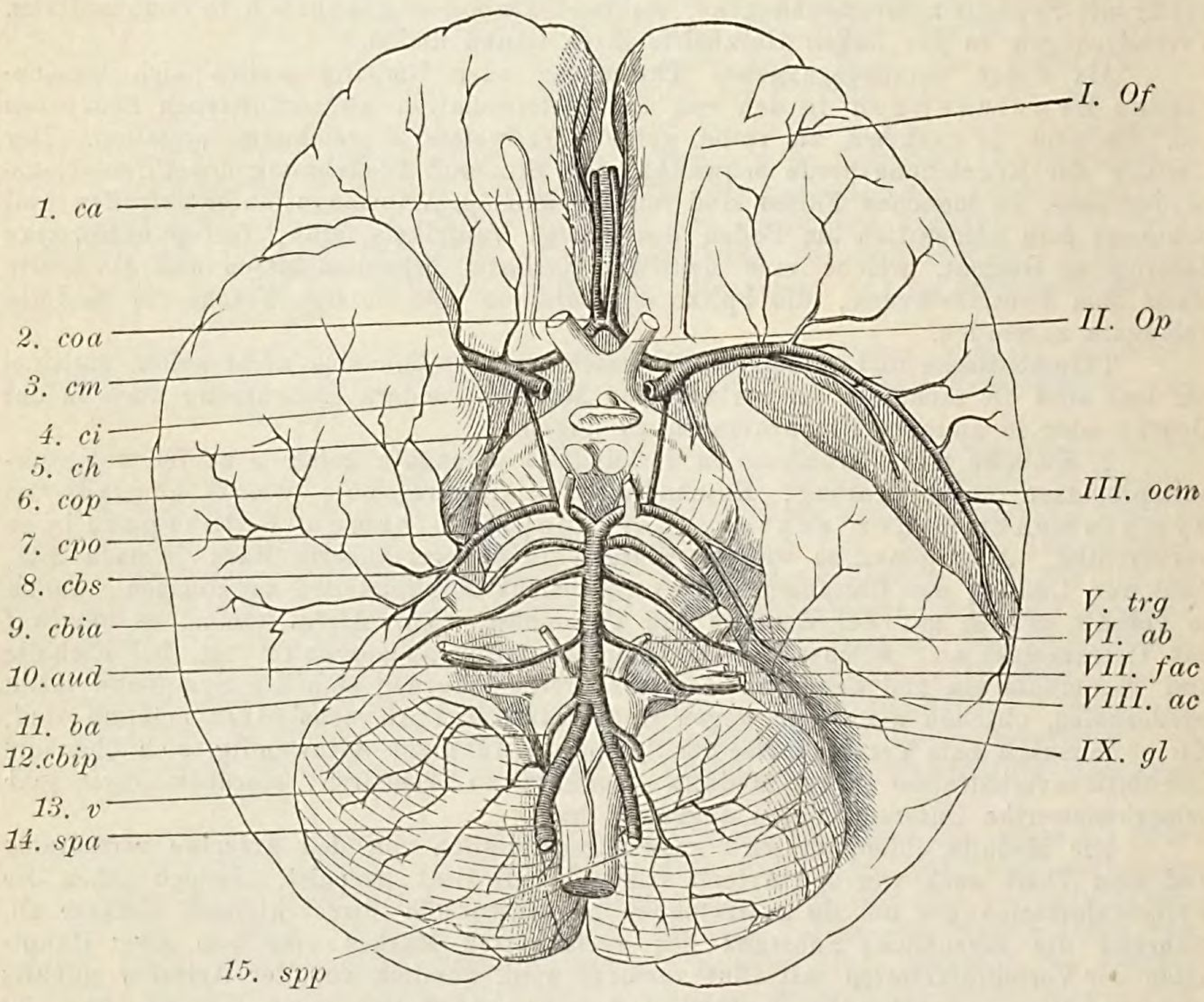
Man ersieht also, dass das Symptomenbild wechseln wird, je nachdem eine Thrombose oder Embolie zu Abschluss von der Blutzufuhr im Gebiete der Arteriae spinalis anterior oder der A. cerebelli inferior posterior geführt hat, dort werden sich Hypoglossus-, Accessorius- und Facialislähmung, hier wegen Betroffensein der Pyramidenbahnen motorische Störungen in den Extremitäten einstellen. Ist endlich der ganze Stamm einer Vertebralarterie betroffen, so wird sich das Krankheitsbild aus Bulbärnerven- und Extremitätenlähmung zusammensetzen. Am häufigsten kommt Embolie in die linke Vertebralarterie zu Stande. Es liegt das daran, dass sie die linke Subclavia verlässt, bevor letztere den Bogen gebildet hat, was rechterseits nicht der Fall ist. Es ist also links die Strombahn aus der Subclavia in die Vertebral-

arterie nicht winkelig, sondern mehr gradlinig fortlaufend, also für das Verschlepptwerden von Embolis besonders geeignet.

Nicht selten ist die Arteria spinalis anterior nur ein-, nicht doppelseitig vorhanden, und zwar entspringt sie dann meist aus der linken Vertebralarterie. In solchen Fällen ist die Möglichkeit gegeben, dass bereits Verschluss nur einer (also meist der linken) Vertebralarterie zu den Erscheinungen von doppelseitiger Bulbärlähmung führt.

Die Arteria basilaris versieht mit Zweigen aus ihrer unteren Hälfte die Kerne des Vagus, Glossopharyngeus und Acusticus mit Blut, während aus ihrem oberen Abschnitte Blutgefässe für die Nervenkerne von Facialis (oberer Kern), Abducens,

Fig. 96.



Verbreitung der Arterien an der Hirnbasis nach Henle.
1. ca Art. cerebri anterior s. corporis callosi. *2. coa* Art. communicans anterior. *3. cm* Art. cerebri media s. fossae Sylvii. *4. ci* Carotis interna. *5. ch* Art. chorioidea. *6. cop* Art. communicans posterior. *7. cpo* Art. cerebri posterior. *8. cbs* Art. cerebelli superior. *9. cbia* Art. cerebelli inferior anterior. *10. aud* Arteria auditiva. *11. ba* Art. basilaris. *12. cbip* Art. cerebelli inferior posterior. *13. v* Art. vertebralis dextra. *14. spa* Art. spinalis anterior. *15. spp* Art. spinalis posterior. *I. Of* N. olfactorius. *II. Op* N. opticus. *III. ocm* N. oculomotorius. *V. trg* N. trigeminus. *VI. ab* N. abducens. *VII. fac* N. facialis. *VIII. ac* N. acusticus. *IX. gl* N. glossopharyngeus.

Oculomotorius und Trochlearis entspringen. Ausgebreitete Bulbärlähmung ist demnach dann besonders zu erwarten, wenn Embolie oder Thrombose zugleich die Vertebral- und Basilararterien in Mitleidenschaft gezogen hat. Besonders gefahrvoll müssen diese Vorgänge im unteren Abschnitte der Basilararterie werden, da durch Vaguslähmung plötzlicher und sofortiger Tod eintreten kann.

Dass man es in den vorausgehenden Erörterungen zunächst nur mit Schemen zu thun hat, wird nicht entgangen sein, doch ist die Kenntniss derselben durchaus nothwendig, wenn man in dem Labyrinthe zahlloser Variationen nicht ganz den Faden verlieren will. Unter Anderem sind auch dadurch Möglichkeiten für eine Verschieden-

artigkeit der Symptome gegeben, dass durch mehr oder minder ergiebige und wechselnde Anastomosen die Circulationsstörungen zum Theil verschieden schnell und gut ausgeglichen werden können.

3. Thrombose oder Embolie in Arterien der Medulla oblongata kann ohne vorausgegangene Symptome zur Ursache plötzlichen Todes werden, genau so, wie das von grösseren Blutungen im vorausgehenden Abschnitte beschrieben wurde.

In anderen Fällen stellen sich die Symptome unter dem Bilde eines apoplectischen Insultes mit Bewusstlosigkeit und mitunter auch mit Krämpfen ein. Betrifft aber der Vorgang nur kleinere Gefässe oder vollzieht er sich wie bei Thrombose nur langsam, dann kann ein apoplectischer Insult vermisst werden. Manche Kranken klagen über Schwindel, sie erbrechen oder sie fühlen ohne Nebenerscheinungen zunehmende Schwäche, die sich binnen wenigen Stunden bis zur vollkommenen Lähmung steigert.

Die Lähmung kann allein auf die Extremitäten beschränkt sein (Gebiet der Arteria cerebelli inferior) oder betrifft nur die Bulbärnerven (Arteriae spinalis anterior et basilaris) oder ist eine Extremitäten- und Bulbärnervenlähmung zugleich. Bald ist sie halbseitig, bald alternirend, bald an den Extremitäten halb-, an den Bulbärnerven doppelseitig, Dinge, die sich nach dem Vorausgehenden leicht erklären. Wir heben nochmals hervor, dass doppelseitige Lähmungen auch bei einem einseitigen Krankheitsherde möglich sind, zuweilen ist die eine Seite paralytisch, die anderen paretisch, letzteres durch Druckwirkung von Seiten des Erweichungsherdes. Wie sich die Bulbärnervenlähmung äussert, soll hier nicht nochmals wiederholt werden und erhellt aus Besprechung der progressiven Bulbärparalyse und der Blutungen in die Medulla oblongata. Sensibele Störungen können bestehen, können fehlen. *Senator* beschrieb in einem Falle von Thrombose der linken Vertebralarterie mit Erweichung im äusseren hinteren unteren Theile der linken Hälfte des verlängerten Markes wechselständige Empfindungslähmung, d. h. Anaesthesie im Gesichte links, an den Extremitäten rechts.

Die Lähmungen können sich allmälig wieder ausgleichen, wenn bestehende Circulationsstörungen gehoben werden. In anderen Fällen treten nur erhebliche Besserungen ein. Oder es kommt zu secundärer Degeneration in den Pyramidenbahnen des Rückenmarkes, die sich durch Contracturen und Erhöhung der Sehnenreflexe in den erkrankten Extremitäten verrathen. Unter solchen Umständen kann das Krankheitsbild den Symptomen der *Charcot*'schen amyotrophischen Lateralsclerose sehr ähnlich werden, unterscheidet sich aber von ihr durch den plötzlichen Anfang und den Mangel vorgeschrittener Atrophie, höchstens kommt es zu Inactivitätsatrophie. *Lichtheim* hat eine sehr lehrreiche Beobachtung (leider fehlt aber der Sectionsbefund) beschrieben und daran eine sehr gute Abhandlung über die apoplectiforme Bulbärparalyse geknüpft.

4. Die Diagnose der Embolie und Thrombose ist gegenüber von Haemorrhagie nicht immer mit Sicherheit möglich. Auffällige Besserungen von Lähmungen, nachweisbarer Herzklappenfehler an der Aorta oder Mitralis, vorausgegangene Syphilis, hohes Alter und Arteriosclerose an peripheren Arterien sprechen für erstere. Rücksichtlich des Sitzes haben wir nichts den vorausgegangenen Erörterungen hinzuzufügen. *Griesinger* gab theoretisch und in Erinnerung an die bekannten Experimente von *Kussmaul & Tenner* über die Folgen künstlicher Hirnanaemie an, dass bei Verschluss beider Vertebralarterien oder der Basilararterie Compression beider Carotiden epileptiforme Krämpfe durch Hirnanaemie auslösen müsste — *Griesinger*'sches Symptom —, doch hat *Leyden* mit Recht einmal auf die Gefährlichkeit eines solchen Versuches, dann auch darauf aufmerksam gemacht, dass auch schon ohne Verschluss der Basilararterie eine Compression beider Carotiden ausreichen kann, um Krämpfe hervorzurufen.

5. Die Prognose ist begreiflicherweise ernst, während die Therapie mit der Behandlung von Thrombose und Embolie in Hirnarterien übereinstimmt, nur dass man bei Schlinglähmung gezwungen ist, die Ernährung durch die Schlundsonde vorzunehmen.

4. Acute Entzündung des verlängerten Markes. Myelitis bulbi rachitici acuta.

(Bulbärmyelitis.)

1. Was man über die acute Entzündung im verlängerten Marke weiss, verdankt man den Untersuchungen *Leyden's*. Im Wesentlichen beschränken sich die Kenntnisse auf drei genau während des Lebens klinisch und nach dem Tode mikroskopisch ver-

folgte Beobachtungen, die *Leyden* beschrieben hat. Dieselben beweisen, dass in der Medulla oblongata ebenso wie im Rückenmarke acute Entzündungsprocesse vorkommen. Von secundären Entzündungen, wie sie sich bei Thrombose, Embolie, Blutung und Compression einstellen oder vom Rückenmarke bei Myelitis und Poliomyelitis ascendens auf die Medulla oblongata übergreifen, sehen wir hier ab.

2. Die Krankheit trat in vielfachen, unregelmässig zerstreuten und meist kleineren Herden auf, die mitunter erst nach vorausgegangener Erhärtung des Markes bei mikroskopischer Untersuchung gefunden wurden. Die Herde stellten sich im Zustande rother Erweichung dar. Die Gefässwände in ihnen erschienen verdickt, die Kerne vermehrt, Anfüllung der adventitiellen Lymphscheiden mit zelligen Gebilden, perivasculäre Blutaustritte, Fettkörnchenzellen und Quellung der Axencylinder. Aeltere Beobachter berichten auch über Abscesse in der Medulla oblongata, doch scheint eine Verwechslung mit erweichten Tuberkeln zum Theil nicht ausgeschlossen.

Wir geben in Fig. 97 eine Abbildung von *Leyden* wieder, welche die Vertheilung der zahlreichen kleinen Herde trefflich zur Anschauung bringt. Ueber den Ausgangspunkt der entzündlichen Veränderungen ist nichts bekannt, es werden hier ähnliche Fragen, wie die bei Myelitis berührten, zu erörtern sein.

Fig. 97.



Querschnitt durch die Medulla oblongata mit zahlreichen haemorrhagischen Entzündungsherden. Nach Leyden. Vergrösserung $1^1/_2$fach. Die einzelnen Herde dunkel schattirt.

3. Ursachen der Krankheit sind unbekannt. In dem einen Falle *Leyden's* handelte es sich um einen Säufer, zwei andere Kranke hatten an Rheumatismus und Gelenkrheumatismus gelitten.

4. Die Symptome stellen sich unter dem Bilde der acuten apoplectiformen Bulbärparalyse dar, mit oder ohne Extremitätenlähmung. Welche Nerven betroffen werden, hängt von Zahl, Sitz und Umfang der Entzündungsherde ab. Es bestand leichte Temperaturerhöhung (bis 38° C.). Bisher jedesmal Ausgang in Tod unter zunehmenden Respirationsbeschwerden. Dauer des Leidens 4—10 Tage.

5. Bei der Diagnose kommt namentlich die Frage in Betracht, die leicht erkennbaren Symptome acuter Bulbärparalyse gerade auf eine Entzündung und nicht auf Blutung, Embolie, Erweichung oder Compression zurückzuführen. Für eine Entzündung würden sprechen: Mangel von apoplectischem Insulte und Convulsionen, leichtes Fieber und Zunahme der Erscheinungen bis zum tödtlichen Ausgange.

6. Prognose infaust. Therapie diejenige der acuten Myelitis (vergl. Bd. III, pag. 134).

5. Geschwülste im verlängerten Marke. Tumores medullae oblongatae.

1. Tumoren, welche von der Medulla oblongata ausgehen und auf dieselbe beschränkt bleiben, kommen nur selten vor. Von 9 Fällen, welche *Ladame* in seiner sehr bekannt gewordenen Dissertation über die „Symptomatologie und Diagnose der Hirngeschwülste. Bern 1865" sammelte, ist die Mehrzahl gar nicht zu verwerthen, weil der Verfasser nicht zwischen Tumoren in der Medulla oblongata und solchen, die von benachbarten Gebilden aus die Medulla comprimirten, unterschieden hat, und in restirenden Beobachtungen die Geschwulstbildung zugleich auf benachbarte Gebilde übergriff oder die Symptome nur mangelhaft beschrieben wurden. *Bernhardt* hat in einer neueren Arbeit über den gleichen Gegenstand (Berlin 1881) 18 Beobachtungen gesammelt und zu verwerthen gesucht. Seitdem ist die Casuistik nicht wesentlich reicher geworden.

2. Am häufigsten hat man Tuberkel beschrieben. Dieselben kamen vereinzelt oder zu 2—3 vor und bildeten bis wallnussgrosse, gelbe, käsige Knoten. Demnächst dürften Gliome zu nennen sein. *R. Schultz* theilte eine Beobachtung mit, in welcher sich das Gliom an dem Boden einer mit braunem Fluidum erfüllten Cyste (vorausgegangene Erweichung?) befand. *Mosler & Virchow* haben Gliosarkom beschrieben. Auch werden Fibrom, Myxom, Papillom *(Welly)* und Carcinom *(Manning)* erwähnt. *Roger* fand einen haselnussgrossen Cysticercus in dem erweiterten vierten Ventrikel. Auch muss hier noch der Möglichkeit von Gummiknotenbildung gedacht werden. Der Umfang der einzelnen Tumoren kann bis über Taubeneigrösse gedeihen.

3. Man wird gut thun, unter den Symptomen zwischen Allgemein- und localen Erscheinungen zu unterscheiden. Die ersteren deuten nichts Anderes an, als dass sich im Schädelinneren ein raumbeschränkendes Medium befindet, während sich letztere in Reizungs- oder Lähmungssymptomen der bulbären Centren und Nerven äussern.

Zu den Allgemeinerscheinungen gehören Kopfschmerz, namentlich in Nacken und Hinterhaupt und oft anfallsweise zu beträchtlicher Intensität anwachsend, häufiges Erbrechen, Schwindelgefühl, taumelnder Gang, Stauungspapille, Abnahme des Sehvermögens und epileptiforme Krämpfe. Wir werden auf diese Symptome bei Besprechung der Gehirngeschwülste genauer eingehen.

Unter den Localsymptomen wären in erster Linie Reizung und Lähmung der den Bulbus durchsetzenden Nerven und zugehörigen Nervenkerne zu nennen, die sich in Strabismus, Gesichts-, Zungen-, Schlund-, Gaumen-, Stimmbandlähmung, in Ohrensausen und Schwerhörigkeit, in Athmungsbeschwerden und Pulsverlangsamung äussern. Auch hat man hartnäckigen Singultus gerade bei Tumoren der Medulla oblongata beobachtet. Dazu können sich Extremitätenlähmung und Sensibilitätsstörungen gesellen. Auch hat man atactische Bewegungen beschrieben. Für eine Betheiligung des vierten Ventrikels wären namentlich Polyurie und Melliturie zu verwerthen. Das Bild wechselt vielfach je nach Sitz, Ausbreitung und Wachsthumsrichtung der Tumoren. *Quioc* beobachtete neuerdings bei Tumor in der linken Hälfte der Medulla oblongata Zwangsstellung des Kopfes und der Augen nach rechts und suchte das auch anatomisch zu erklären (einseitige Unterbrechung von Längsfasern in der Haube, welche die Vierhügel und Kopfdreher mit einander verbinden).

Bernhardt fand in 18 Fällen:

Kopfschmerz öfter als in der Hälfte der Fälle.	
Erbrechen „ „ „ „ „ „ „	
Schwindel	6 Mal.
Epileptiforme Krämpfe	1 „
Doppeltsehen	3 „
Sehstörungen	5 „
Pupillenerweiterung	5 „
Augenmuskellähmung öfter als in der Hälfte der Fälle.	
Gehörsstörungen	4 „
Sprachstörungen	4 „
Schlingbeschwerden	1 „
Singultus	2 „
Pulsverlangsamung	2 „
Erschwerte Athmung	2 „
Veränderungen der Harnsecretion	3 „

Man würde übrigens sehr irren, wollte man meinen, dass Tumoren der Medulla oblongata immer krankhafte Erscheinungen hervorrufen. Sie werden mitunter ganz zufällig gefunden oder bedingen plötzlichen Tod, ohne vordem Störungen veranlasst zu haben. Zuweilen produciren sie Krankheitsbilder, die alles Andere, nur nicht eine Erkrankung der Medulla oblongata vermuthen lassen. So beschrieb *R. Schulz* eine Beobachtung, in welcher während des Lebens das ausgesprochenste Symptomenbild der spastischen Spinalparalyse bestand.

Oft zeigte sich die Psyche betroffen und fast in der Hälfte der von *Bernhardt* zusammengestellten Fälle werden Abnahme des Gedächtnisses, Verwirrtheit, Stumpfheit und Schläfrigkeit erwähnt.

4. Die Diagnose bietet vielfältig Schwierigkeiten dar und ist oft ganz unmöglich. Fast ausnahmslos geht sie nicht über einen gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit hinaus. Am leichtesten gelingt sie, wenn die allgemeinen und localen Symptome möglichst vollständig beisammen sind, unter letzteren sind namentlich hartnäckiger Singultus, Pulsverlangsamung, Articulations-, Schling-, Athmungsbeschwerden, Polyurie und Melliturie von einschneidender Bedeutung. Aber es ist auch dann noch eine diagnostische Klippe zu überwinden, die Unterscheidung zwischen einem Tumor des verlängerten Markes selbst von einem solchen, welcher von der Nachbarschaft ausgehend auf das verlängerte Mark drückt, und über diese, zum Glück ist das praktisch kaum wichtig, kommt man nicht fort. Von progressiver Bulbärparalyse unterscheiden sich Geschwülste dadurch, dass bei ersterer Allgemeinsymptome vermisst werden.

5. Die Prognose ist ungünstig, relativ günstig bei Syphilis. Therapie rein symptomatisch (vergleiche die Behandlung von Hirngeschwülsten in einem späteren Abschnitte).

6. Verletzungen, acute und langsame Compression der Medulla oblongata.

1. Verletzungen kommen in reinster Form bei Schuss-, Hieb- und Stichwunden zu Stande. Fast ausnahmslos werden dieselben sofortigen Tod nach sich ziehen. Die Kranken brechen leblos zusammen, mit oder ohne Schrei und epileptiformen Convulsionen.

2. Mitunter führen Verletzungen zu den Erscheinungen acuter Compression. Dergleichen beobachtet man bei Luxation und Fractur an den oberen Halswirbeln, namentlich an Atlas und Epistropheus, mögen selbige durch Fall, Schlag, Sturz auf den Nacken oder Kopf plötzlich entstanden oder durch vorausgegangene tuberculöse Processe vorbereitet worden sein. Relativ häufig ereignet sich Luxation am Zahnfortsatz, der nach rückwärts dringend die Substanz des verlängerten Markes durchbohrt. Dabei ist bemerkenswerth, dass sich tuberculöse Processe an den Wirbeln schleichend entwickeln und unvermuthet einen tödtlichen Ausgang herbeiführen können. Mir ist aus meiner Studentenzeit ein Beispiel bekannt, in welchem ein lebensfroher, als gesund geltender und beliebter Commilito ein studentisches Fest mitmachte, mit Namen gerufen wurde, darauf hin schnell den Kopf umdrehte und leblos niedersank. Bei der Autopsie entpuppte sich eine latente Tuberculose an Atlas und Epistropheus mit Luxation des Zahnfortsatzes, die Verrenkung war offenbar durch das plötzliche Kopfwenden hervorgerufen. Auch plötzlicher Bluterguss, z. B. aus einem geborstenen Aneurysma der Basilararterie, kann unter acuten Compressionserscheinungen schnellen Tod durch Respirations- und Herzlähmung bringen. Nur bei leichten Verletzungen wäre die Erhaltung des Lebens denkbar, es würden alsdann acut entstandene bulbäre Erscheinungen (Articulationsstörungen, Schlinglähmung, Kehlkopflähmung, Pulsverlangsamung, Respirationsstörungen, Gesichtslähmung, Gesichtsanaesthesie, Augenmuskellähmung, Gehörsstörungen, Polyurie, Melliturie) auf einen Herd in dem verlängerten Marke hinweisen. Selbstverständlich kann es nebenher zur Extremitätenlähmung kommen.

3. Langsame Compression der Medulla oblongata hängt häufig mit Verdickungen oder Eiteransammlungen an Hinterhaupt oder oberen Halswirbeln zusammen, wie man sie nicht selten bei Tuberculose zu sehen bekommt. Zuweilen kommen (vielleicht mitunter in Folge von Rachitis) Verdickungen am Processus odontoideus vor, welche zu Compression führen. Auch findet man, wie *Solbrig* zeigte, zuweilen ein abnormes Verhalten am Occiput oder am hinteren Ringe des Atlas und Processus odontoideus, welches Verengerung am Eingange des Wirbelkanales mit Compression der Medulla oblongata nach sich zieht. Zuweilen entsteht eine Compression durch deformirende Arthritis an den Gelenken zwischen Hinterhaupt, Atlas und Zahnfortsatz, namentlich wenn letzterer eine Verdickung erfahren hat. Dieselben mechanischen Wirkungen werden durch Tumoren an den genannten Knochen, an den Hirnhäuten und benachbarten Organen überhaupt und durch Aneurysmen erzeugt.

Genau wie bei Compression des Rückenmarkes hat auch die langsame Compression der Medulla oblongata nicht allein einen mechanischen Effect, der sich in Abplattung, Verschmälerung und Verunstaltung des verlängerten Markes ausspricht, sondern es kommen auch entzündliche Vorgänge hinzu, entsprechend der Compressionsmyelitis. Auch wird man kaum fehlen, hier wie dort gleiche anatomische Veränderungen anzunehmen.

Das Symptomenbild setzt sich aus bulbären Reizungs- und Lähmungserscheinungen zusammen, jene machen meist den Anfang, diese bilden den Abschluss. Das Krankheitsbild variirt im Einzelnen, je nach Ort und Richtung, in welcher sich die Compression ausbreitet. Mitunter stellen sich früher Lähmungen in den Extremitäten als in den bulbären Nerven ein. Sind vorwiegend die Pyramidenbahnen befallen, so hat man spastische Spinalparalyse beobachtet. Demnach kann die Diagnose unter Umständen unmöglich sein. Ueber die Ursachen erkannter Compression entscheiden Nebenbefunde. Prognose meist ungünstig. Therapie rein symptomatisch.

Abschnitt IV.

Krankheiten des Gehirnes.

Diagnostische Vorbemerkungen.

So geflissentlich bei Besprechung der einzelnen Organerkrankungen diagnostische Bemerkungen allgemeineren Inhaltes vermieden worden sind, so absichtlich machen wir — schon im Interesse einer klareren Darstellung — bei dem Gehirne eine Ausnahme. Freilich werden wir nur Dinge berühren, die einigermaassen als gesichert angesehen werden dürfen, während strittige oder zur Zeit praktisch unwichtige Punkte kaum eine flüchtige Erwähnung finden.

Seit *Griesinger* ist man gewohnt, bei Erkrankungen im Schädelraume zwischen diffusen Hirnsymptomen und Herdsymptomen zu unterscheiden.

Die diffusen Hirnsymptome sind — so zu sagen — allgemeiner Natur und deuten auf nichts Anderes als darauf hin, dass das Hirn auf irgend welche Weise in Mitleidenschaft gezogen ist. Bald sind sie Folge von veränderten Druckverhältnissen im Schädelraume, bald hängen sie mit verbreiteten circulatorischen Störungen zusammen, bald sind sie Ausfluss eines sogenannten allgemeinen Shocks, bald endlich concurriren mehrere Momente zugleich. Hierher hat man zu rechnen: Schwindel, Benommenheit des Sensoriums, Abnahme der Intelligenz, Augenflimmern, Ohrensausen, Erbrechen, Veränderungen in Frequenz und Rhythmus des Pulses, Unregelmässigkeiten der Athmung, epileptiforme Krämpfe u. Aehnl. m. Gar nicht selten machen Erkrankungen innerhalb der Schädelkapsel überhaupt keine anderen als diffuse Symptome, wie man es namentlich bei Erkrankungen der Meningen, z. B. bei Blutung oder Entzündung zu sehen bekommt, welche häufig secundär das Gehirn durch Compression in Mitleidenschaft ziehen.

Den Herdsymptomen kommt im Gegensatz zu den diffusen Hirnsymptomen eine ganz specielle diagnostische Bedeutung zu, weil sie nicht auf ein Hirnleiden überhaupt, sondern auf einen ganz bestimmten Krankheitssitz im Gehirne hinweisen. Sie zerfallen naturgemäss in zwei Gruppen, je nachdem es sich um Reizungs- oder Lähmungserscheinungen handelt. Aehnlich wie bei den diffusen Symptomen kann es auch bei den Herdsymptomen vorkommen, dass sie von Anfang an für sich bestehen und auch weiterhin bestehen bleiben. Doch darf man das im Allgemeinen nur bei Krankheitsherden erwarten, welche sich langsam entwickeln, einen geringen Umfang und nicht jene Eigenschaften besitzen, welche die Entstehung von diffusen Hirnsymptomen nach sich ziehen.

Ausserordentlich häufig kommen diffuse und Herdsymptome nacheinander oder nebeneinander vor. Oft machen diffuse Symptome den Anfang, und je mehr sie zurücktreten, um so reiner und deutlicher heben sich Herdsymptome ab. Ein ausgezeichnetes Beispiel giebt hierfür die Hirnblutung ab. Aber auch umgekehrt kann es sich ereignen, dass Herdsymptome die Scene eröffnen, und dass sich ihnen, je mehr der Krankheitsherd an Umfang gewinnt, diffuse Hirnsymptome beigesellen.

Unter den Herdsymptomen hat man directe und indirecte, passagere und bleibende zu unterscheiden.

Directe Herdsymptome sind solche, welche zu dem Krankheitsherde in unmittelbarster Beziehung stehen und auf directestem Wege von ihm abhängig sind.

Bei den indirecten Herdsymptomen handelt es sich um eine Art von Fernwirkung. Der eigentliche Krankheitsherd ist vielleicht weit ab von dem Orte gelegen, auf welchen die Herdsymptome hinweisen, aber er wirkt von der Ferne aus auf diesen so ein, als ob die betreffende Stelle direct von Schädigungen betroffen worden wäre. Fast alle Veränderungen am Hirne besitzen die Eigenthümlichkeit, eine mehr oder minder deutliche Fernwirkung auszuüben und über die Grenzen ihres eigentlichen Umfanges hinaus die Hirnfunction zu schädigen. Aber bei vielen unter ihnen, die eines theilweisen Schwundes fähig sind, gehen die Fernwirkungen nach einiger Zeit wieder verloren und es hat sich demnach nur um passagere Herdsymptome gehandelt. Das, was für immer bestehen bleibt, weil der Krankheitsherd irreparabele Veränderungen des Hirnparenchymes zu Wege gebracht hat, macht das Gebiet der dauernden Herdsymptome oder der Ausfallssymptome nach *Fr. Goltz* aus.

Eine scharfe Grenze zwischen Herd- und diffusen Symptomen, desgleichen zwischen den verschiedenen Arten von Herdsymptomen unter sich lässt sich nicht immer durchführen. Erbrechen beispielsweise, in vielen Fällen ein diffuses Hirnsymptom, kann unter bestimmten Bedingungen zu dem Werthe eines Herdsymptomes anwachsen. Die reiche und innige Verflechtung der verschiedenen Symptomengruppen und ihre oft wechselnde diagnostische Bedeutung bringen es mit sich, dass das Capitel der topischen Hirndiagnostik ungewöhnlich grosse Schwierigkeiten darbietet. Wie unendlich oft ist irrthümlich diagnosticirt, wie oft aus schlecht verfolgten und kritiklos verwertheten Beobachtungen Falsches gefolgert worden! Wir werden uns im Folgenden damit begnügen, die hauptsächlichsten Sätze für die locale Diagnostik von Hirnkrankheiten hervorzuheben, wobei wir aber nicht etwa alle Symptome aufzuzählen gedenken, die bei Herden in diesem oder jenem Abschnitte des Gehirnes jemals beobachtet worden sind, sondern nur solche, die vorhanden sein müssen, wenn mit einiger Sicherheit eine Localdiagnose gestellt werden soll.

a) Localsymptome bei Erkrankungen der Hirnrinde.

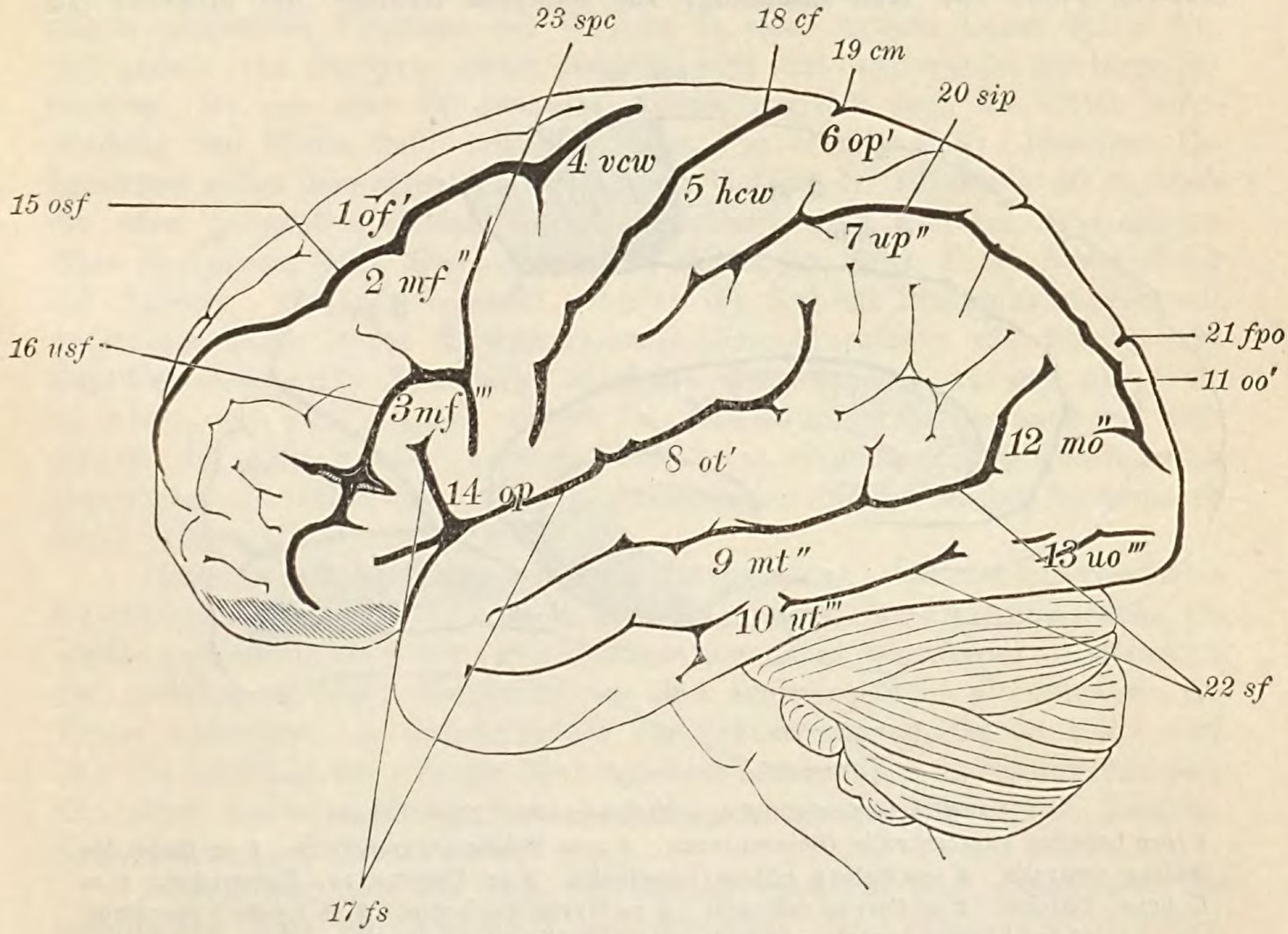
Die Symptome bei Rindenerkrankung des Gehirnes sind gerade in den letzten Jahren Gegenstand eifrigsten Studiums gewesen. Alle diese diagnostischen und klinischen Bestrebungen knüpfen an experimentelle Untersuchungen von *Hitzig* (1870) an, welche den Beweis dafür lieferten, dass entgegen der bis damals üblichen Anschauung die Rinde des Gehirnes bei Thieren nicht nur für den elektrischen Strom erregbar ist, sondern dass sich bestimmte eng umschriebene Bezirke, sogenannte motorische Rinden-

centren begrenzen lassen, durch deren Erregung in ganz bestimmten Muskelgruppen Zuckungen ausgelöst werden. Dass sich von der Hirnrinde des Menschen aus durch Reizung die gleichen Vorgänge wiederholen, haben *Bartholow* und *Sciamanna* an der freiliegenden Hirnoberfläche des lebenden Menschen in freilich nicht nachahmungswerthen Untersuchungen gezeigt.

Verschiedene Functionen des Gehirnes müssen auf der Rinde an verschiedenen, aber immer gesetzmässig wiederkehrenden Provinzen gesucht werden.

Die motorischen Functionen finden sich fast ausschliesslich auf der vorderen und hinteren Centralwindung und auf dem Lobulus paracentralis vertheilt.

Fig. 98.



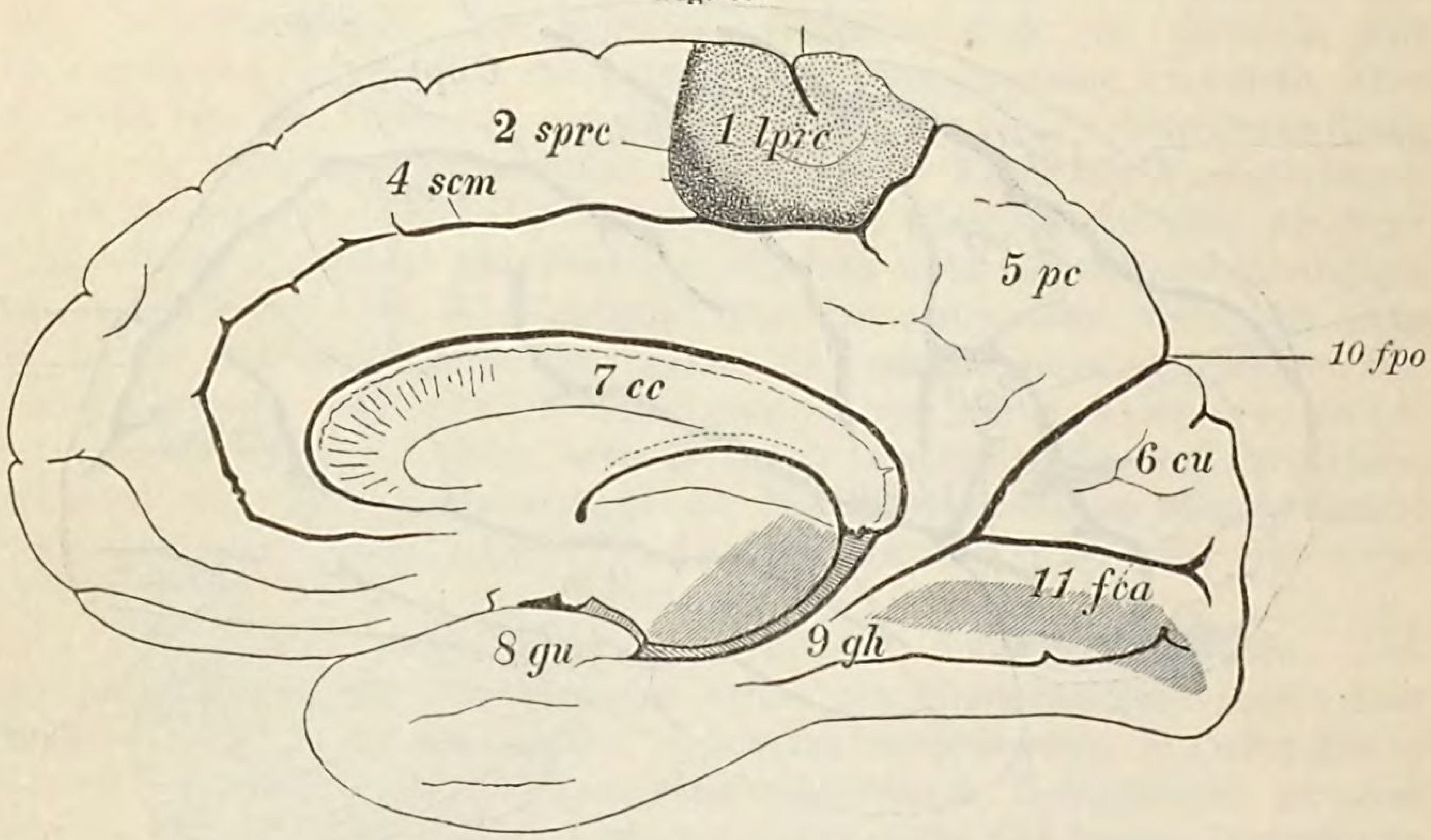
Windungen der Hirnoberfläche. Nach Ecker.
1 of' Obere (auch erste) Stirnwindung. *2 mf''* Mittlere (auch zweite) Stirnwindung. *3 mf'''* Untere (auch dritte) Stirnwindung. *4 vcw* Vordere Centralwindung. *5 hcw* Hintere Centralwindung. *6 op'* Oberes Scheitelläppchen. *7 up''* Unteres Scheitelläppchen. *8 ot'* Obere (erste) Schläfenwindung. *9 mt''* Mittlere (zweite) Schläfenwindung. *10 ut'''* Untere (dritte) Schläfenwindung. *11 oo'* Obere (erste) Occipitalwindung. *12 mo''* Mittlere (zweite) Occipitalwindung. *13 uo'''* Untere (dritte) Occipitalwindung. *14 op* Operculum. *15 osf* Obere Stirnfurche. *16 usf* Untere Stirnfurche. *17 fs* Fissura Sylvii, rechts horizontaler, links aufsteigender Schenkel. *18 cf* Centralfurche (Sulcus centralis s. Rolandi). *19 cm* Sulcus calloso-marginalis. *20 sip* Sulcus inter-parietalis. *21 fpo* Fissura parieto-occipitalis s. occipitalis. *22 sf* Obere (erste) und untere (zweite) Schläfenfurche. *23 spc* Senkrechte Stirnfurche (Sulcus praecentralis).

Die Regionen, um welche es sich handelt, sind auf der Oberfläche des Gehirnes leicht zu finden. Man suche sich die deutlich erkennbare Fossa Rolandi (s. sulcus centralis) auf, die nahe dem medialen Rande der Grosshirnhemisphäre beginnt und schräg nach Vorne und Unten zieht (vergl. Fig. 98 *18 cf*). Ihr unteres Ende kommt zwischen den beiden Schenkeln der Fossa Sylvii zu liegen, von denen der hintere

der horizontale und der vordere der aufsteigende Schenkel genannt werden. Vorne ist der *Rolandi*'schen Furche die vordere Centralwindung (Fig. 98 *4 vcw*) benachbart, hinten die hintere Centralwindung (Fig. 98 *5 hcw*); beide gehen oberhalb und unterhalb der *Rolandi*'schen Furche in einander über. Der Lobulus paracentralis kommt auf Medianschnitten des Gehirnes zur Wahrnehmung (vergl. Fig. 99, *1 lprc*). Man verfolge die beiden Centralwindungen auf die Medianfläche des Hirnes, so kommt man hier unmittelbar auf den Lobulus paracentralis hinauf. Derselbe wird nach Hinten von dem Sulcus calloso-marginalis begrenzt, der ihn gleichzeitig vom Vorzwickel, Praecuneus (vergl. Fig. 99, *5 pc*) trennt, während seine vordere Grenze von einer Fortsetzung des Sulcus calloso-marginalis gebildet wird (vergl. Fig. 99, *4 scm*), welche *Schwalbe* Sulcus paracentralis zu benennen vorgeschlagen hat (vergl. Fig. 99, *2 sprc*).

Die Symptome von Erkrankung motorischer Regionen der Hirnrinde werden sich begreiflicherweise anders gestalten, je nachdem durch den Herd die Hirnsubstanz zerstört oder gereizt wird. Im ersteren Falle hat man Lähmung, im letzteren Krampf der Muskeln zu

Fig. 99.



Hirnoberfläche auf dem Medianschnitte. Nach Ecker.
1 lprc Lobulus paracentralis (Beincentrum). *2 sprc* Sulcus paracentralis. *3 sc* Ende des Sulcus centralis. *4 scm* Sulcus calloso-marginalis. *5 pc* Praecuneus, Vorzwickel. *6 cu* Cuneus, Zwickel. *7 cc* Corpus callosum. *8 gu* Gyrus uncinatus. *9 gh* Gyrus hypocampi. *10 fpo* Fissura parieto-occipitalis s. occipitalis. *11 fca* Fissura calcarina.

erwarten. Oft aber kommt es vor — und es liegt darin zum Theil für Hirnrindenerkrankungen etwas Pathognomonisches — dass Lähmungs- und Krampferscheinungen neben einander bestehen, oder dass die einen den Anfang machen und die anderen folgen.

In Bezug auf die Ausbreitung der Lähmungs- und Krampferscheinungen entscheidet die Ausdehnung des jedesmaligen Erkrankungsherdes, und was wieder für umschriebene Rindenerkrankung charakteristisch ist, es kommen nicht selten Monoplegien des Facialis, Armes, Beines oder gar nur einzelner kleineren Nervengebiete mit dem Charakter der centralen Lähmung gegenüber dem elektrischen Strome (keine Entartungsreaction) zur Ausbildung.

Handelt es sich um einen ausgebreiteten Krankheitsherd, welcher die ganze motorische Zone der Hirnrinde in Mitleidenschaft gezogen und zerstört hat, so kommt es zu den Erscheinungen der vulgären cerebralen

Hemiplegie, es sind also Arm und Bein auf der dem Hirne entgegengesetzten Körperseite gelähmt, desgleichen der andersseitige Facialnerv, dieser aber nur in seinem Mund- und Wangenaste, während der Stirnast unversehrt bleibt, so dass Stirnrunzeln und Lidschluss unverändert bestehen. Es sind, uncomplicirte Verhältnisse vorausgesetzt, keine Sensibilitätsstörungen vorhanden, auch werden vasomotorische Veränderungen vermisst, nur ist in manchen Fällen Ptosis (Folge von Oculomotoriuslähmung) aufgefallen. Die Lähmung ähnelt vollkommen derjenigen, welche bei Zerstörung der Capsula interna oder bestimmter Abschnitte des Centrum ovale eintritt, falls letztere die Markstrahlungen der inneren Kapsel enthalten, und kann unter Umständen nur aus der Aetiologie gerade als Rindenlähmung erkannt werden. In Bezug auf letzteren Punkt kommen namentlich in Betracht Schädeltraumen und Embolie oder Thrombose von Rindenarterien. Erfahrungsgemäss haben die beiden zuletzt genannten Vorgänge mit Vorliebe in einer Arteria fossae Sylvii Sitz und gerade von Zweigen dieser Arterie wird das motorische Rindengebiet versorgt. Da nun aber die genannte Arterie zugleich auch die dritte Stirnwindung und Insula Reilii mit Blut speist, so erklärt sich, dass ihre Erkrankung neben dem eigentlich motorischen Gebiete der Hirnrinde oft zugleich die eben genannten Gebiete in Mitleidenschaft zieht und bei linksseitigem Sitze zu Aphasie führt. Genaueres s. im Folgenden unter *h* bei Besprechung der Aphasie. Beiläufig bemerkt, theilen die diffusen Rindenlähmungen mit denjenigen durch innere Kapselverletzung hervorgerufenen die Eigenschaft, dass eine eintretende Besserung im Beine beträchtlicher zu sein pflegt als im Arme, und dass es nach einiger Zeit zu Contracturen, Spasmen und Steigerung der Sehnenreflexe kommt, Folge von secundärer Degeneration der gesammten Pyramidenbahn von der Hirnrinde an bis tief in das Rückenmark hinab (vergl. Bd. III, pag. 204).

Diagnostisch und physiologisch interessanter sind umschriebene Zerstörungen des motorischen Hirnrindengebietes, denn sie stellen gewissermaassen ein von der Natur gegebenes Experiment am Menschen dar, welches zu einem Vergleiche mit den experimentellen Forschungen am Thiere auffordert. Je umschriebener die Erkrankung ist, um so mehr wird sich die Lähmung auf einzelne Nervengebiete beschränken und monoplegischen Charakter darbieten. In Betracht kommen Armnerven, Beinnerven, Facialis, Hypoglossus und Oculomotorius.

Soweit man sich zur Zeit ein Urtheil erlauben darf, sind auf der motorischen Zone der Hirnrinde des Menschen die Centren der einzelnen Nervengebiete in folgender Weise gelegen:

a) Motorisches Rindencentrum für das Bein im oberen Drittheile der vorderen Centralwindung und des Lobulus paracentralis, sowie in den beiden oberen Drittheilen der hinteren Centralwindung.

b) Motorisches Rindencentrum für den Arm im mittleren Drittel der vorderen (und vielleicht auch der hinteren) Centralwindung.

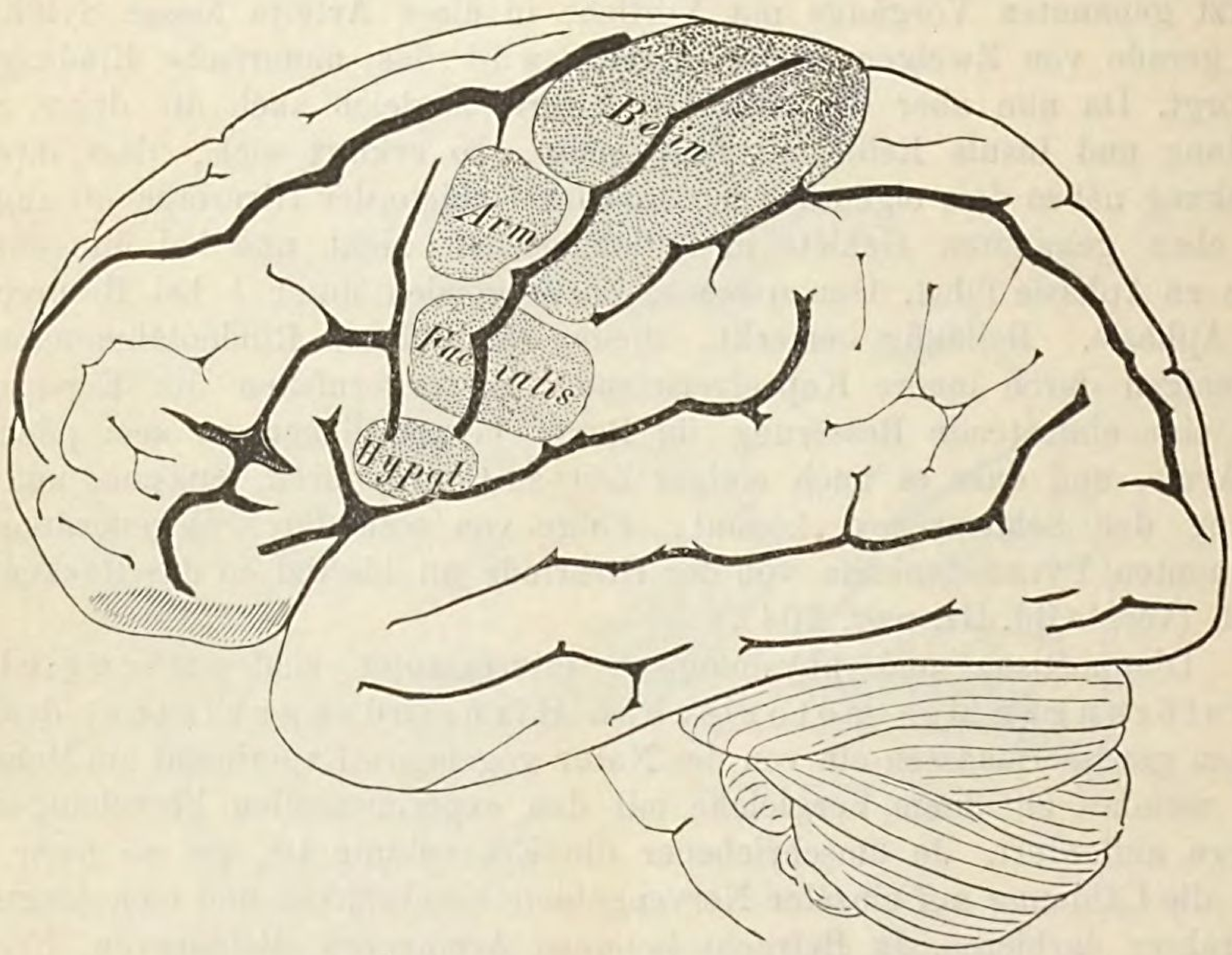
c) Motorisches Centrum für den Facialnerven im unteren Drittheile der vorderen Centralwindung.

d) Motorisches Rindencentrum für den Hypoglossus im unteren Abschnitte der vorderen Centralwindung (vergl. Fig. 100).

Aus dem Erörterten geht hervor, dass bei Herden, welche nach und nach an Ausdehnung gewinnen, sehr leicht eine Lähmung von einem motorischen Gebiete auf ein benachbartes übergehen kann. Hat beispielsweise eine Erkrankung auf dem Rindengebiete des Armes den Anfang genommen, so

wird sich, wenn der Process nach Oben geht, Lähmung des Beines, wenn er nach Unten fortschreitet, Paralyse des Facialis hinzugesellen, oder beides, wenn das Wachsthum zu gleicher Zeit nach Oben und Unten stattgefunden hat. Auch ist es klar, dass eine Lähmung gleichzeitig von Arm und Bein oder von Arm und Facialnerv natürlich ist, während eine Rindenlähmung des Beines und Facialis schwer denkbar ist, weil dann das motorische Gebiet des Armes übersprungen sein muss. In der That sind bisher Hirnrindenlähmungen allein von Bein und Gesichtsnerv nicht bekannt. In dem Nacheinanderbefallenwerden und der allmäligen Umwandlung einer anfänglichen Monoplegie in eine unvollkommene und schliesslich vielleicht vollständige Hemiplegie hat man etwas für Hirnrindenerkrankung Charakteristisches zu erblicken.

Fig. 100.



Schema für die Lage der motorischen Rindencentren beim Menschen.
(Beincentrum auf dem Paracentralläppchen vergl. pag. 302, Fig. 99.)

Ausser Lähmungssymptomen kommen, wie bereits angedeutet, bei Erkrankung in dem motorischen Gebiete der Hirnrinde Reizungserscheinungen in Gestalt von Muskelzuckungen und epileptiformen Krämpfen zur Beobachtung. Je nach der Ausdehnung des Reizungsherdes können die Krampferscheinungen in einem einzigen Nervengebiete, also auch in einer einzigen Extremität oder halbseitig bestehen. Aber es kommen auch bei einseitigen Herden auf der Hirnrinde allgemeine epileptiforme Krämpfe vor. Dieselben können bei erhaltenem oder geschwundenem Bewusstseine bestehen. In letzterem Falle liegt oft eine Verwechslung mit vulgärer Epilepsie sehr nahe, doch spricht mehr für eine anatomische Rindenerkrankung des Gehirnes, wenn die Krämpfe immer und immer wieder in einer bestimmten Extremität den Anfang nehmen oder gar auf dieselbe beschränkt bleiben, partielle Epilepsie. Man hat derartige Fälle direct als corticale oder Rindenepilepsie, auch *Jackson*'sche Epilepsie, benannt.

Besonders eigenthümlich für Erkrankungen der Hirnrinde ist die nicht seltene Combination von Lähmungserscheinungen und epileptiformen Zuckungen. Letztere folgen meist der Lähmung nach, seltener gehen sie ihr voraus.

Wenn wir also, soweit die motorische Zone der Hirnrinde in Betracht kommt, die diagnostischen Ergebnisse in Kurzem zusammenfassen, so sprechen für eine Rindenerkrankung des Gehirnes:

a) Monoplegien mit centralem Verhalten gegenüber dem elektrischen Strome (keine Entartungsreaction),

b) Hemiplegien mit Betheiligung des Oculomotorius (Ptosis), späterhin Contractur und gesteigerte Sehnenreflexe als Folge von secundärer Degeneration der Pyramidenbahn,

c) Stückweise Entwicklung von Hemiplegien durch allmälige Ausbreitung des Erkrankungsherdes auf benachbarte corticale motorische Centren,

d) Epileptiforme Zuckungen in einzelnen Nervengebieten oder allgemeine epileptiforme Krämpfe, welche aber immer in ein und derselben Extremität den Anfang nehmen und oft ohne Bewusstseinsverlust bestehen (Rindenepilepsie, *Jackson*'sche Epilepsie).

e) Eine Combination von Krämpfen und Lähmungen in einzelnen Nervengebieten oder in halbseitiger Vertheilung.

Sieht man die motorische Zone der Hirnrinde als intermediäres Gebiet an, so wird es sich fragen, welche Symptome dann eintreten, wenn sich Erkrankungsherde an anderen Stellen der Hirnrinde finden. Wir wollen die einzelnen Lappen des Hirnes der Reihe nach durchgehen.

Erkrankungen auf der Rinde des Stirnlappens stehen mit gewissen Sprachstörungen in Zusammenhang, welche man als Aphasie bezeichnet. Dieselben sollen in den feineren Details an späterer Stelle besprochen werden. Hier genüge die kurze Bemerkung, dass man Erscheinungen von motorischer oder ataktischer Aphasie mit Herden auf der Pars opercularis der untersten (dritten) Stirnwindung, auch Fuss der untersten Stirnwindung genannt, in Verbindung gebracht hat (vergl. pag. 301, Fig. 98, *3 mf'''*). Die Hauptmasse der Rinde des Stirnhirnes steht aller Wahrscheinlichkeit nach mit rein psychischen Vorgängen in Zusammenhang, namentlich hat man es bei Dementia paralytica und Blödsinn in oft sehr beträchtlichem Grade atrophisch gefunden.

Bei Erkrankungen der Hirnrinde des Schläfenlappens werden unter bestimmten Voraussetzungen Störungen im Gehörsvermögen beobachtet und in Folge davon gleichfalls Aphasie, und zwar sensorische Aphasie, auch Worttaubheit genannt. Nach *Wernicke* kommt diese Form von Aphasie nur dann vor, wenn sich der Erkrankungsherd auf der obersten (ersten) Schläfenwindung befindet. Genaueres über sensorische Aphasie s. im Folgenden bei *h*, pag. 318. Ob daneben auch wirkliche Taubheit vorkommt, ist noch nicht sicher erwiesen.

Ob mit Erkrankungen auf der Rinde des basalen Theiles des Schläfenlappens Störungen des Geruchsvermögens verbunden sind, bedarf noch genauerer Untersuchung.

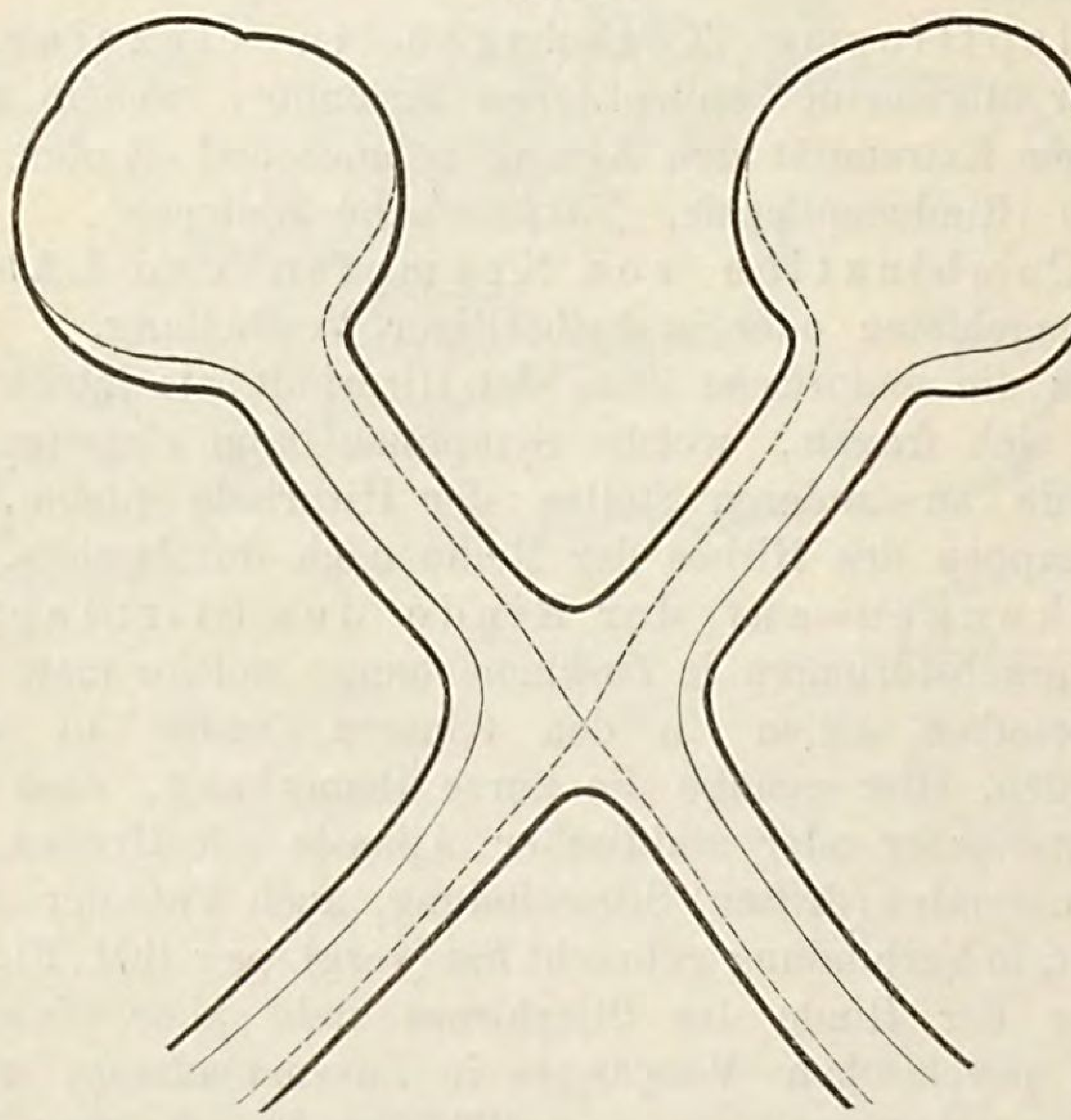
Zerstörungen auf der Hirnrinde des Scheitellappens, in welcher nach *Flechsig* die sensibelen Bahnen der Haut ihre centrale Endigung finden, hat man mit Verlust des Muskelsinnes in Zusammenhang gebracht. Die Störung äussert sich darin, dass die Kranken nicht im

Stande sind, bei geschlossenen Augen anzugeben, in welcher Stellung sich ihre Glieder befinden. Je nach der Ausdehnung des Krankheitsherdes kann diese Störung für sich bestehen oder mit Lähmungserscheinungen verbunden sein, falls die Erkrankung die motorische Zone der Hirnrinde in Mitleidenschaft gezogen hat.

Verletzungen auf der Rinde des Occipitallappens sind mit Sehstörungen verbunden, und zwar mit den Erscheinungen von Hemianopsie (s. Hemiopie).

Um das Zustandekommen derselben zu verstehen, hat man sich zu vergegenwärtigen, dass in dem Chiasma des Sehnerven nur eine partielle Kreuzung der Sehnervenfasern stattfindet, und zwar derart, dass in beiden Sehnerven die lateralen Abschnitte auf derselben Seite bleiben, während sich die medianen kreuzen (vergl. Fig. 101). Es folgt also daraus, dass beispielsweise der

Fig. 101.



Schema für die Kreuzung der Sehnervenfasern im Chiasma.

linke Sehnerv nicht nur die temporale Seite des linken Auges, sondern auch den nasalen Abschnitt des rechten mit Nervenfasern beschickt. Nimmt man nun an, dass jeder Sehnerv in der Rinde des Occipitalhirnes der gleichen Seite seine centrale Endigung findet, so ergiebt sich unmittelbar, dass Zerstörungen auf dem Occipitalhirne links zu Erkrankungen auf beiden Augen Veranlassung abgeben, wobei auf dem linken Auge die temporale, auf dem rechten die nasale Hälfte der Netzhaut das Perceptionsvermögens eingebüsst haben, oder mit anderen Worten, es sind die rechten Hälften des Gesichtsfeldes auf beiden Augen verloren gegangen, es besteht rechtsseitige Hemianopsie. Genau in der gleichen Weise würde bei Verletzungen auf dem rechten Occipitalhirne linksseitige Hemianopsie entstehen.

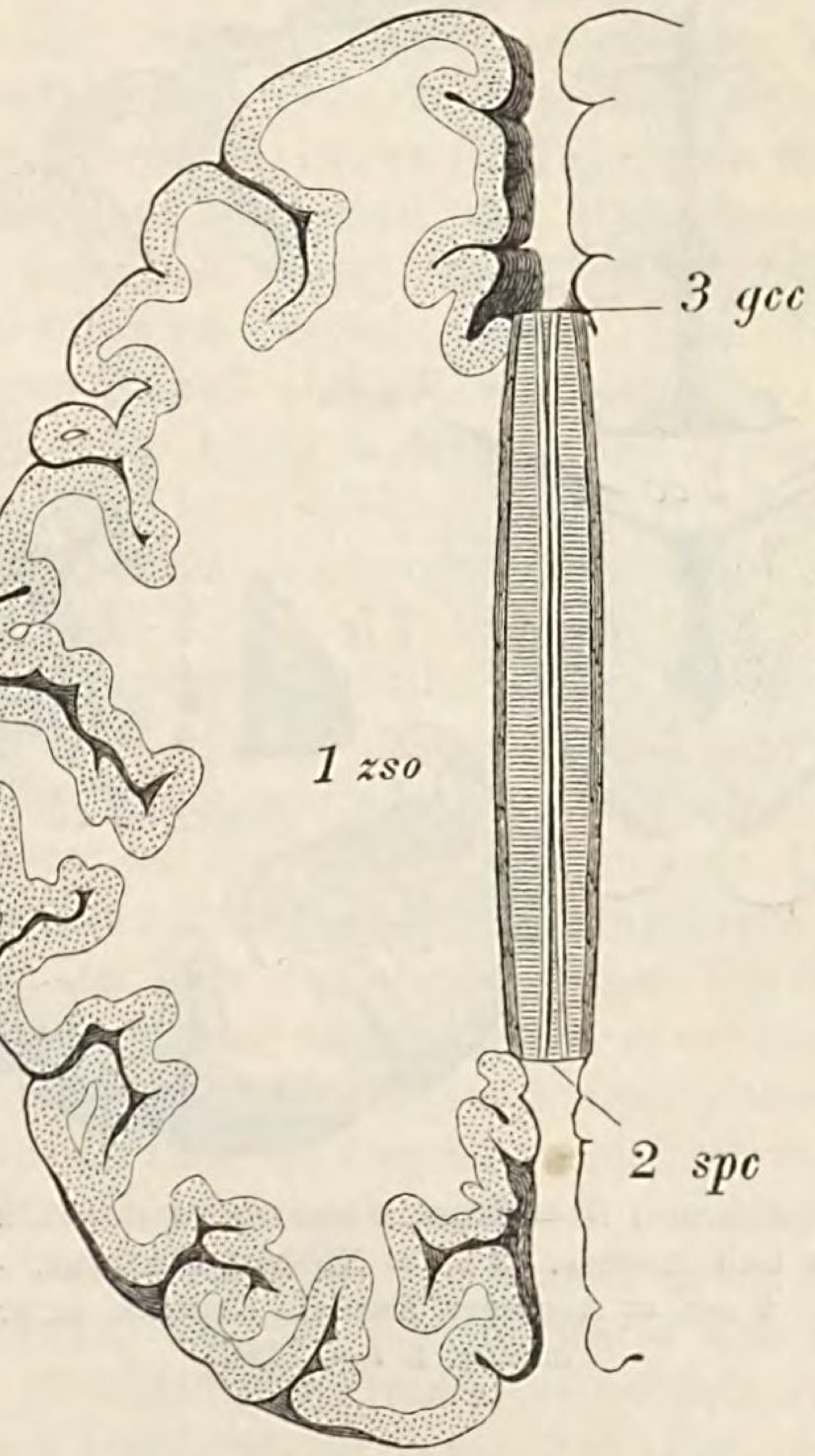
Uebrigens kommen mitunter Beobachtungen vor, in welchen die Hemianopsie nicht vollständig ist und sich nicht in gleichem Grade auf Licht-, Farben- und Raumsinn bezieht, sondern in welchen es sich entweder nur um eine Abschwächung der Sinne oder nur um den Verlust einzelner unter ihnen handelt.

Bei Geisteskranken beobachtete *Fürstner*, dass die Patienten bei Erkrankungen des Occipitalhirnes zwar noch Gegenstände sahen, aber nicht erkannten, so dass die Erinnerung an die optischen Bilder verloren gegangen schien und sogenannte Seelenblindheit bestand, doch bedarf der Gegenstand noch genauerer Durchforschung. Jedenfalls wird man lebhaft an die gleichsinnigen Störungen des Gehörorganes bei Erkrankungen der Rinde des Schläfenlappens erinnert.

b) Localsymptome bei Erkrankungen des Centrum semiovale.

Das Centrum semiovale bildet jene weissen Markmassen, welche zwischen der Grosshirnrinde einerseits und den basalen Grosshirnganglien andererseits eingeschoben sind. Einen guten Ueberblick über dasselbe erhält man dann, wenn man einen Schnitt horizontal in der Ebene der Oberfläche des Corpus callosum legt.

Fig. 102.

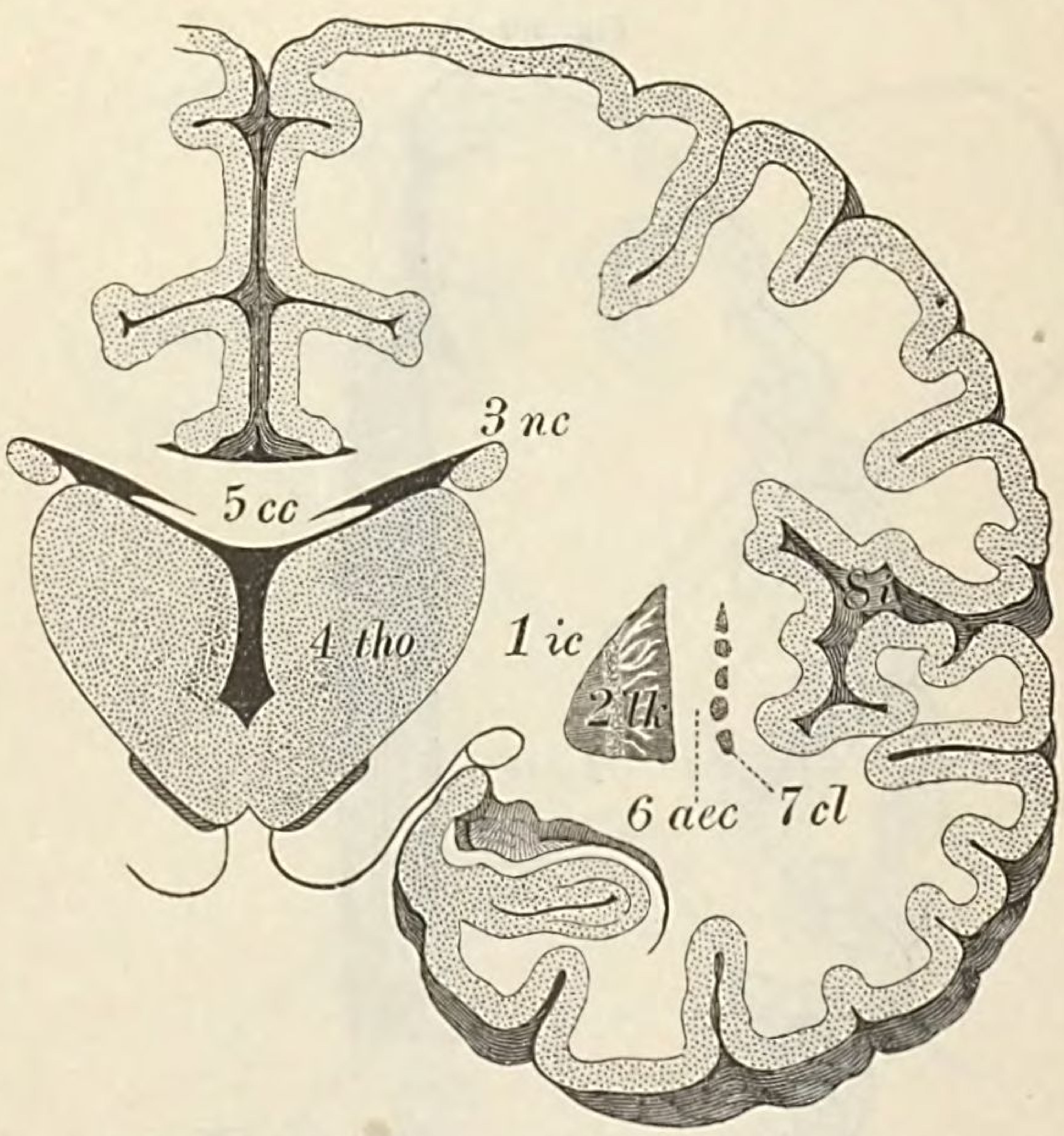


Horizontalschnitt in einer Ebene mit der Oberfläche des Corpus callosum.
1 zso Centrum semiovale. *2 spc* Splenium corporis callosi. *3 gcc* Genu corporis callosi.

An der Bildung des Centrum semiovale sind Nervenfasern von sehr verschiedener Function betheiligt. Die einen unter ihnen setzen verschiedene Punkte der Hirnrinde auf derselben Hemisphäre mit einander in Verbindung und führen daher auch den Namen Associationssystem. Welche Symptome zum Vorschein kommen, wenn sie vernichtet sind, ist nicht bekannt. Andere Nervenfaserzüge des Centrum semiovale gehören zur Balkenstrahlung, d. h. sie setzen unter Vermittlung des Corpus callosum Punkte der Hirnrinde auf der einen Hemisphäre mit identischen Punkten der anderen in Verbindung,

bilden demnach Commissurensysteme. Auch von ihnen ist unbekannt, wodurch sich Zerstörungen in der Leitung während des Lebens verrathen. Von besonderer Wichtigkeit aber erscheint die Ausstrahlung der mittleren Abschnitte der Grosshirnschenkel, die zunächst in die Capsula interna eindringen, um sich von hier aus gegen die Grosshirnrinde auszubreiten (vergl. Fig. 103). Seit *Reil* führt dieses Fasersystem auch den Namen des Stabkranzes, Corona radiata. Da dasselbe die Leitung zwischen der Grosshirnrinde und der Körperperipherie vermittelt, so ist selbstverständlich, dass man bei Leitungsunterbrechung desselben genau dieselben Symptome zu erwarten hat, wie wenn der Erkrankungsherd in der Hirnrinde selbst sässe, und man ist während des Lebens nicht im Stande, einen Herd im Stabkranze von einem solchen allein

Fig. 103.



Frontalschnitt durch das Grosshirn. 1 *ic* = Capsula interna. 2 *lk* = Linsenkern mit seinen 3 Gliedern, äusseres, mittleres und inneres. 3 *nc* = Nucleus caudatus. 4 *tho* = Thalamus opticus. 5 *cc* = Corpus callosum. 6 *aec* = Aeussere Kapsel, Capsula externa. 7 *cl* Claustrum, Vormauer. 8 *i* = Insel.

in der Grosshirnrinde zu unterscheiden. Uebrigens ist die Entscheidung häufig auch anatomisch schwer und vielfach lässt sich nicht mit zweifelloser Sicherheit sagen, ob ein Erkrankungsherd allein in der Hirnrinde sitzt oder auch noch den ihr unmittelbar angrenzenden Stabkranz in Mitleidenschaft gezogen hat. Bei Erkrankungen des Stabkranzes wechseln die Symptome je nach den betroffenen Faserzügen. Ist die Stabkranzfaserung betroffen, welche zu den Centralwindungen des Grosshirnes zieht, so tritt bei umschriebenen kleinen Herden Monoplegie dieses oder jenes Theiles, bei ausgebreiteten Zerstörungen dagegen Hemiplegie auf der anderen Körperseite ein. Zerstörung in der Markstrahlung des oberen Schläfenlappens führt zu Worttaubheit, solche des Occipitallappens zu Hemianopsie u. s. f.

c) Localsymptome bei Erkrankungen der inneren Kapsel, Capsula interna.

Als innere Kapsel bezeichnet man jene weisse Markmasse, welche nach Innen vom Thalamus opticus und Nucleus caudatus nach Aussen vom Linsenkern begrenzt ist (vergl. Fig. 103 und 104). Man kann auf ihr einen vorderen und hinteren Schenkel unterscheiden, ersterer zwischen Nucleus caudatus und Linsenkern, letzterer zwischen Linsenkern und Sehhügel gelegen. Beide Schenkel begegnen sich an dem Knie der inneren Kaspel (vergl. Fig. 104).

Die innere Kapsel stellt ein sehr wichtiges Territorium dar, weil sie die von den motorischen und sensibelen Abschnitten der Grosshirnrinde ausgehenden Markstrahlen in sich aufnimmt, um sie peripherwärts dem Grosshirnschenkel zu übermitteln. Es werden daher Zerstörungen der inneren Kapsel mit motorischer und sensibeler Lähmung verbunden sein können.

Was zunächst die motorischen Bahnen betrifft, so hat man dieselben im hinteren Schenkel der inneren Kapsel, etwa am hinteren Ende des mittleren Drittels zu suchen, und zwar kommen die Leitungsbahnen für den Facialnerven mehr nach Vorne zu liegen als diejenigen für die Extremitäten. Die sensibele Bahn für Haut, Muskeln und Hirnnerven liegt im hinteren Drittheile des hinteren Schenkels (vergl. Fig. 104).

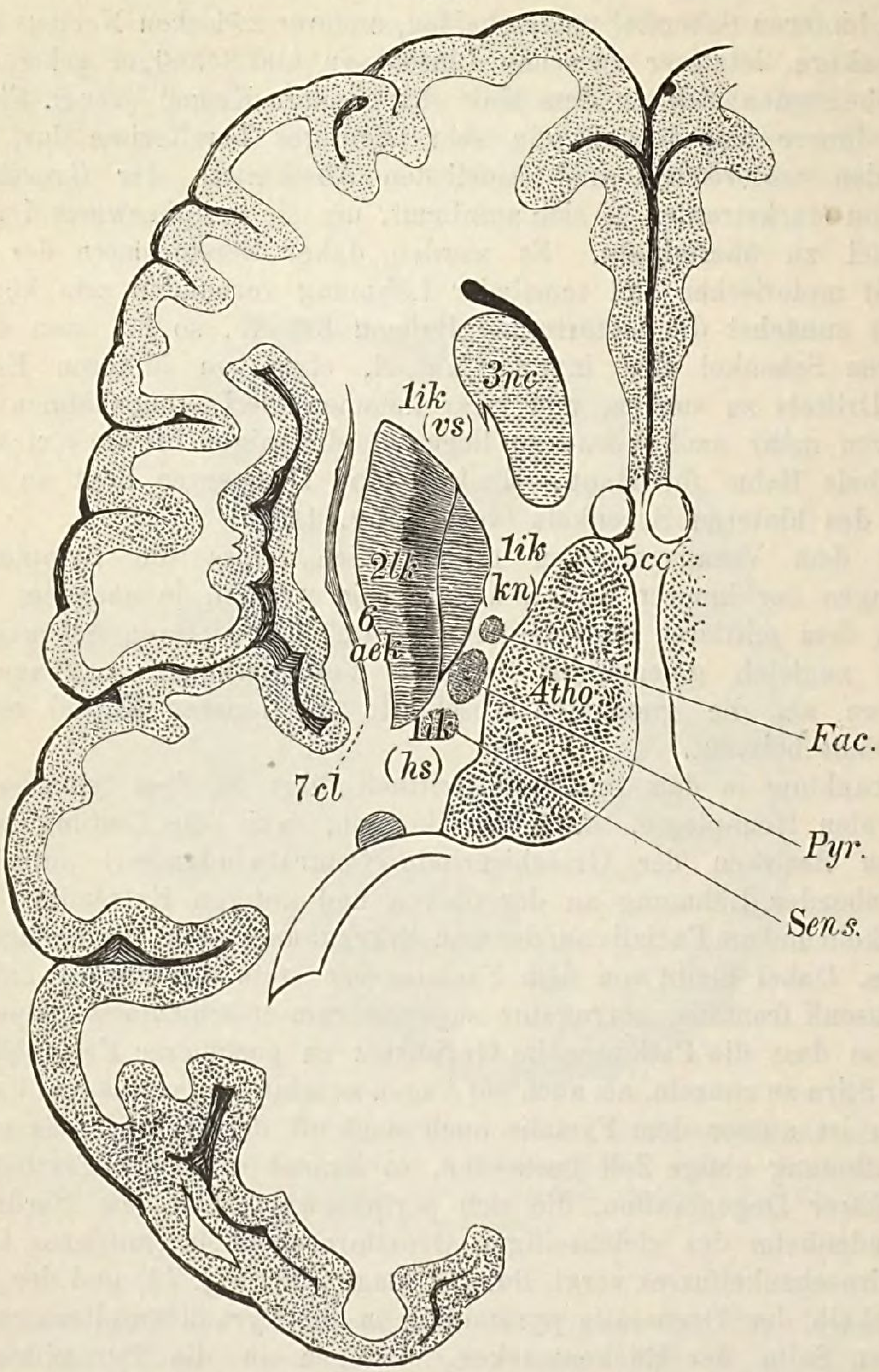
Aus dem Vorausgehenden ergiebt sich, dass die Symptome bei Erkrankungen der inneren Kapsel andere sein werden, je nachdem die Zerstörung in dem mittleren oder hinteren Drittel des hinteren Schenkels oder in beiden zugleich gelegen ist. Welche Veränderungen zu Tage treten, falls andere als die genannten Abschnitte der inneren Kapsel vernichtet sind, ist nicht bekannt.

Erkrankung in dem mittleren Drittheil führt zu dem typischen Bilde der cerebralen Hemiplegie, d. h. es kommt, weil die Leitung mit den motorischen Bezirken der Grosshirnrinde (Centralwindungen) unterbrochen ist, zu bleibender Lähmung an der oberen und unteren Extremität, an den Rumpfmuskeln und am Facialis auf der dem Erkrankungsherde entgegengesetzten Körperseite. Dabei bleibt von dem Facialnerven stets der Stirnast unberührt, der die Musculi frontalis, corrugator superciliorum et orbicularis palpebrarum innervirt, so dass die Patienten im Gegensatz zu peripherer Facialislähmung sowohl die Stirn zu runzeln, als auch die Augen zu schliessen vermögen. Unter den Hirnnerven ist ausser dem Facialis auch noch oft der Hypoglossus gelähmt. Hat die Lähmung einige Zeit bestanden, so kommt es zu den Erscheinungen von secundärer Degeneration, die sich peripherwärts von dem Herde durch die Pyramidenbahn des gleichseitigen Grosshirnschenkels (mittleres Drittheil des Grosshirnschenkelfusses vergl. Bd. III, pag. 208, Fig. 72) und der Brücke, dann innerhalb der Decussatio pyramidum in die Pyramidenseitenstrangbahn der anderen Seite des Rückenmarkes, dagegen in die Pyramidenvorderstrangbahn auf der gleichen Seite des Rückenmarkes bis tief abwärts verfolgen lässt.

Erkrankungen, welche allein auf den motorischen Abschnitt der Capsula interna beschränkt sind, kommen wohl mehr ausnahmsweise vor, und namentlich kann man bei Hirnblutungen beobachten, dass zugleich mit der inneren Kapsel das Corpus striatum erkrankt. Es erklärt sich das daraus, dass die Verbreitung von Erkrankungsherden im Gehirne nicht wie im Rückenmarke von der Function zusammengehöriger Fasersysteme, sondern von der Vertheilung der Blutgefässe abhängt. Es erhalten aber innere Kapsel und

Corpus striatum ihr Blut durch gemeinsame Gefässe. Das meist gleichzeitige Erkranken von innerer Kapsel und Corpus striatum hat sogar lange Zeit zu dem Irrthume geführt, die cerebrale Hemiplegie gerade von der Zerstörung des letzteren abhängen zu lassen, während man jetzt mit Recht die motorischen

Fig. 104.



Horizontalschnitt durch das Grosshirn.

1 ik = innere Kapsel, *vs* = vorderer, *hs* = hinterer Schenkel, *kn* = Knie. *2 lk* = Linsenkern mit seinen drei Gliedern. *3 nc* = Nucleus caudatus. *4 tho* = Thalamus opticus. *5cc* = Corpora candicantia. *6 aek* = äussere Kapsel, *7 cl* = Claustrum, *Fac.* = Facialisfasern im hinteren Schenkel der inneren Kapsel. *Pyr* = Pyramidenfasern für die Extremitäten, *Sens* = Sensibele Bahnen.

Bahnen der Capsula interna dafür verantwortlich macht, ja! nicht einmal weiss, ob sich in dem Bilde der cerebralen Hemiplegie dadurch irgend etwas ändert, dass neben der inneren Kapsel meist noch das Corpus striatum betroffen ist.

Haben Erkrankungsherde nur im hinteren Drittheile des hinteren Schenkels der inneren Kapsel Sitz, so kommt es zu den Symptomen von Hemianaesthesia cerebralis. Die Patienten haben auf der entgegengesetzten Körperhälfte vollkommene Anaesthesie der Haut, die haarscharf in der Mittellinie aufhört. Auch die Schleimhäute von Lippen, Mund, Nase, Conjunctiva und äusserem Gehörgange, von Eichel, Scheide und Darm nehmen an der Anaesthesie Theil. Häufig, aber nicht constant, sind auch Auge, Ohr, Nase und Zunge hemianaesthetisch. Oft sind auch Erkrankungen im hinteren Abschnitte der inneren Kapsel mit vasomotorischen Störungen verbunden, so mit Röthung der Haut, Temperaturerhöhung und Schweissbildung.

Bei Herden, die zugleich das mittlere und hintere Drittheil des hinteren Schenkels der inneren Kapsel betreffen, werden sich Hemiplegie und Hemianaesthesie combiniren.

Von manchen Autoren, namentlich von *Charcot*, sind die Erscheinungen der prae- und posthemiplegischen Chorea und Athetosis mit Erkrankungen in den hintersten Abschnitten des hinteren Schenkels der inneren Kapsel in Verbindung gebracht worden, doch erscheint diese Angabe noch nicht genügend gesichert.

d) Localsymptome bei Erkrankungen der basalen Grosshirnganglien.

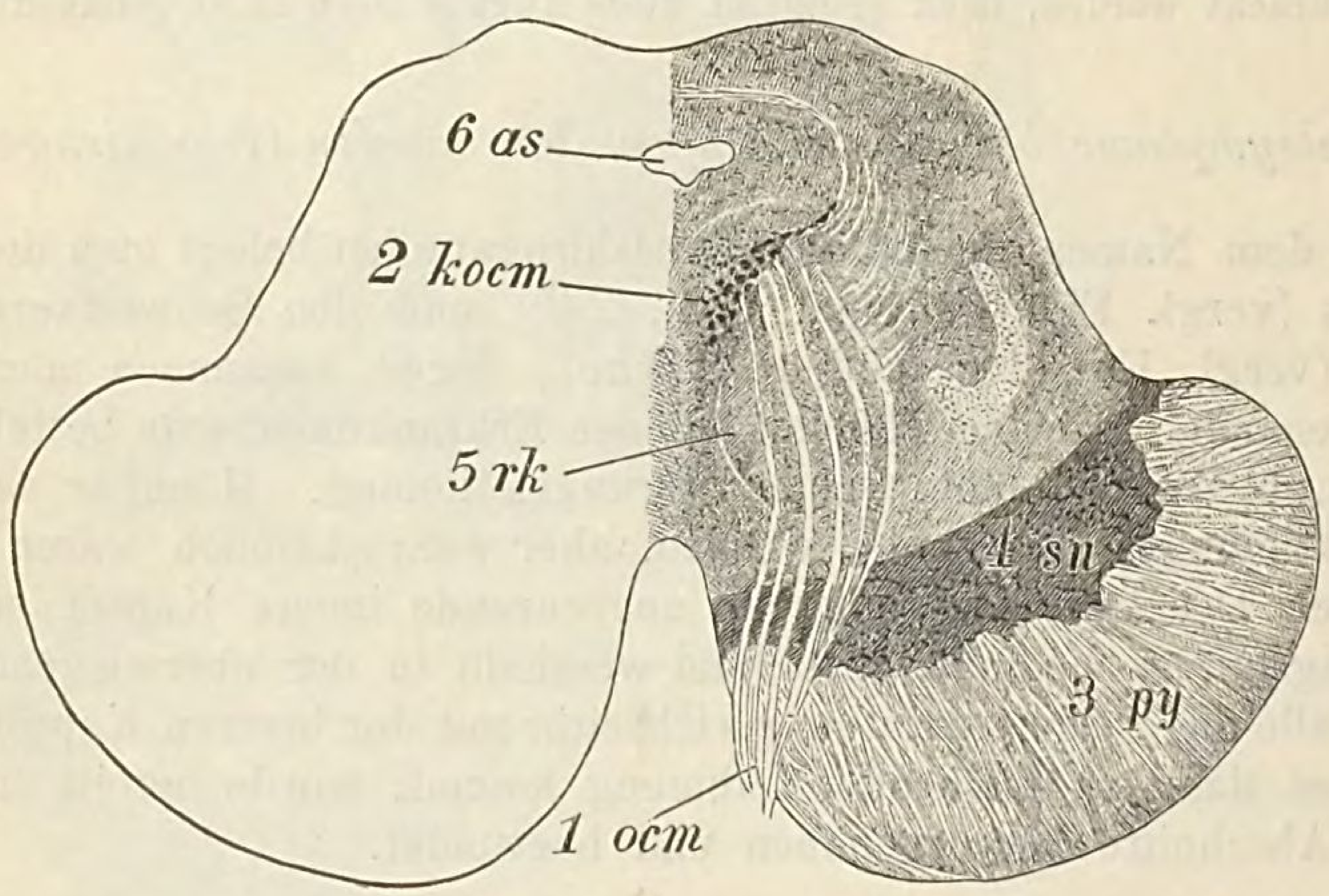
Mit dem Namen der basalen Grosshirnganglien belegt man den Nucleus lenticularis (vergl. Fig. 103 und 104, *2 lk*) und den Schweifkern Nucleus candatus (vergl. Fig. 103 und 104, *3 nc*), beide zusammen auch Corpus striatum genannt. In beiden Theilen können Erkrankungsherde bestehen, ohne dass es zu bleibenden motorischen Störungen kommt. Häufiger sind transitorische Lähmungen beobachtet worden, aber wahrscheinlich waren dieselben mehr durch Druckwirkung auf die angrenzende innere Kapsel seitens des Erkrankungsherdes bedingt. Dass und wesshalb in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle das Corpus striatum gleichzeitig mit der inneren Kapsel erkrankt und dass es dann zu bleibender Lähmung kommt, wurde bereits im vorhergehenden Abschnitte hervorgehoben und begründet.

e) Localsymptome bei Erkrankungen der Pedunculi s. Crura cerebri.

Das charakteristische Symptom für Erkrankungen im Pedunculus cerebri besteht in der alternirenden Hemiplegie rücksichtlich des Oculomotorius, d. h. es sind obere und untere Extremität, meist auch Facialis und Hypoglossus, selbst der Trigeminus, auf der der Laesion entgegengesetzten Körperhälfte, der Oculomotorius dagegen auf Seite des erkrankten Crus cerebri gelähmt. Die auffällige Vertheilung der Oculomotoriuslähmung ist leicht zu verstehen. Deutet schon Fig. 95, *III. ocm*, pag. 289 auf eine innige Beziehung des genannten Nerven zum Crus cerebri hin, so wird dieselbe noch deutlicher, wenn man einen Querschnitt durch den Gehirnschenkel betrachtet (vergl. Fig. 105). Bekanntlich unterscheidet man auf ihm zwei Etagen. Die untere, Basis oder Fuss des Hirnschenkels genannt, ist die klinisch wichtigere, weil sie in ihrem mittleren Abschnitte die motorische Bahn — Pyramidenbahn (Fig. 105, *3 py*) — enthält, welche von den Centralwindungen des Grosshirnes ausgehend durch den Stabkranz und die Capsula interna hindurchzieht, um sich unter Vermittlung des Grosshirnschenkels zum Pons, zur Medulla und zu den Pyramidenvorder- und

Seitenstrangbahnen des Rückenmarkes zu begeben. Die obere Etage ist die Haube des Hirnschenkels, Tegmentum. Beide Etagen sind durch eine schmale Zone schwarzbrauner Substanz, Substantia nigra (Folge von starkem Pigmentgehalte der hier gelegenen Ganglienzellen) von einander getrennt. Lähmung an den Extremitäteu kommt begreiflicherweise in Folge von Erkrankungen des Grosshirnschenkels nur dann zu Stande, wenn die Pyramidenbahn verletzt ist. Die Lähmung tritt fast ausnahmslos auf der der Laesion gegenübergelegenen Seite ein, weil die Hauptmasse der Pyramidenfasern innerhalb der Decussatio pyramidum medullae oblongatae in die Pyramidenseitenstrangbahn der anderen Seite des Rückenmarkes übertritt. Nur dann, wenn die Pyramidenkreuzung fehlt, wäre eine gleichseitige Extremitätenlähmung denkbar. Der Oculomotorius tritt mit seinen Wurzelbündeln an den medialen Abschnitt der Substantia nigra heran, durchsetzt dieselbe und dringt nach aufwärts zu seinem Kerne (Fig. 105, *1 ocm* und *2 kocm*), welcher, neben der Raphe gelegen, den Raum

Fig. 105.



Querschnitt des Crus s. pedunculus cerebri entsprechend dem hinteren Abschnitte der vorderen Vierhügel. Vergr. 3fach. *1 ocm* = N. oculomotorius. *2 kocm* = Oculomotoriuskern. *3 py* = Pyramidenbahn. *4 sn* = Substantia nigra. *5 rk* = Rother Kern. *6 as* = Aquaeductus Sylvii.

zwischen der Commissura posterior und der Grenze der vorderen und hinteren Vierhügel einnimmt. Aus dieser anatomischen Anordnung geht unmittelbar hervor, einmal dass die Oculomotoriuslähmung nicht wie die Extremitätenparalyse gekreuzt auftritt, da bei Erkrankungsherden im Grosshirnschenkel sich Fasern des Oculomotorius erst centralwärts des Kernes und damit eines etwaigen Hirnschenkelherdes kreuzen, ausserdem aber, dass die Oculomotoriuslähmung kein nothwendiges Attribut von Pedunculusherden ist und ausbleiben wird, entweder wenn die medianen Abschnitte des Pedunculus cerebri verschont geblieben sind, oder wenn der Verletzungsherd nicht nahe dem Pons, also in der Nähe der Einstrahlungsstelle des Oculomotorius, sondern in der vorderen (cerebralen) Hälfte des Hirnschenkels gelegen ist. Unter letzteren Umständen kommt eine Hemiplegie zu Stande, welche sich von einer solchen bei Erkrankung der Capsula interna nicht unterscheiden lässt. Herde von sehr geringem Umfange können, falls sie die äusseren Partien des Pedunculus einnehmen, symptomenlos bleiben, denn die Pyramidenbahn, soweit

motorische Störungen in Betracht kommen, nimmt das mittlere Drittheil des Pedunculus ein, wie man unter Anderem aus der Verbreitung der secundären Degeneration weiss (vergl. Bd. III, pag. 207, Fig. 71).

Eine Oculomotoriuslähmung als solche ist leicht zu erkennen. Wegen Paralyse des Musculus levator palpebrae superioris hängt das obere Augenlid auf der gelähmten Seite nach abwärts (Ptosis) und kann auf Geheiss nicht nach aufwärts geschlagen werden, die Bewegung des Auges nach einwärts ist unmöglich geworden, da der Musculus rectus internus functionsunfähig ist, während das Auge dauernd nach aussen steht in Folge von Uebergewicht des vom Abducens innervirten Musculus rectus externus (Strabismus divergens). Auch Bewegungen des Auges nach auf- und abwärts sind wegen Paralyse der Musculi recti superior et inferior, sowie des Musculus obliquus inferior aufgehoben, resp. beschränkt. Die Patienten klagen über Doppeltsehen und ihre Pupille ist erweitert (Mydriasis) und reagirt nicht auf Lichtreiz.

Hemiplegie mit alternirender Oculomotoriuslähmung wäre übrigens auch dann denkbar, wenn sich zu einer gewöhnlichen Hemiplegie in Folge von Erkrankung der innern Kapsel ein basaler Process mit Compression und Lähmung des Oculomotorius auf Seiten des Grosshirnherdes hinzugesellt, und es wird alsdann nicht immer eine Differentialdiagnose möglich sein.

Die Haube des Grosshirnschenkels, Tegmentum beherbergt sensibele Bahnen, die weiter aufwärts im hintersten Drittheile der inneren Kapsel zu liegen kommen und von hier aus zur Grosshirnrinde ausstrahlen (vergl. Fig. 104, *Sens.*). Wenn es demnach auch sehr wahrscheinlich ist, dass Erkrankungen der Haube zu sensibelen Störungen führen, so ist Sicheres darüber doch noch nicht bekannt.

f) Localsymptome bei Erkrankungen im Pons Varolii.

Obschon man darüber einig ist, dass die Varolsbrücke einen Abschnitt des Hirnes repraesentirt, in welchem auch geringfügige Erkrankungen dem Leben ein schnelles Ziel setzen können, so geschieht es zuweilen dennoch, dass hier Erkrankungsherde vollkommen latent bleiben. Dergleichen kennt man von Tuberkeln, die sich in der Brücke entwickelt hatten, wahrscheinlich war es durch sie zu einer langsamen Verdrängung, nicht aber zu Zerstörung von Nervenfasern gekommen.

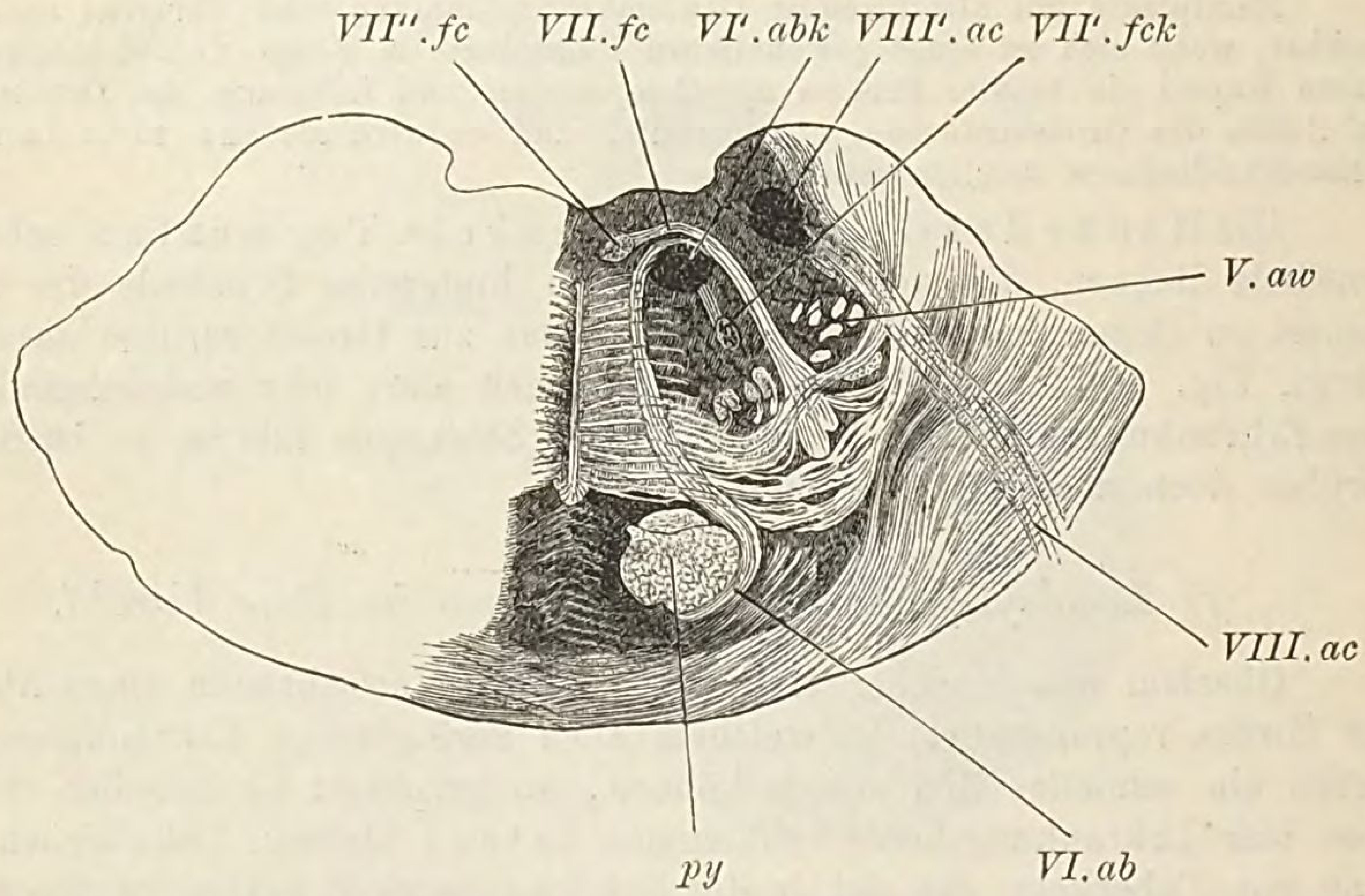
Für Erkrankungen der Brücke pathognostisch ist die Hemiplegia alternans (zuerst von *Millard* 1856, dann von *Gubler* 1859 eingehend beschrieben). Diese Lähmungsform kennzeichnet sich dadurch, dass der Facialis auf der einen und die Extremitäten auf der anderen Seite gelähmt sind, und zwar der Facialis auf Seite der laedirten Ponshälfte, die Extremitäten auf der entgegengesetzten Körperseite. Zugleich zeigt die Facialislähmung das charakteristische Verhalten, dass sie sämmtliche Zweige des Gesichtsnerven betrifft, also namentlich auch den Stirnast (für die Musculi frontalis, corrugator superciliorum et orbicularis palpebrarum) und dadurch mit dem Verhalten bei peripherer Facialislähmung übereinstimmt, während bei Facialislähmung, welche von Erkrankungen des Grosshirnes abhängt, der Stirnast frei zu bleiben pflegt. Auch hat *Rosenthal* nachgewiesen, dass genau wie bei peripherer Facialislähmung die elektrische Entartungsreaction in den gelähmten Muskeln eintritt.

Ausser dem Facialis sind mitunter noch andere Hirnnerven (Hypoglossus, Abducens, Trigeminus) auf derselben Gesichtshälfte gelähmt.

Hemiplegia alternans ist aber kein nothwendiges Ereigniss bei einseitigen Ponsherden. Sie tritt nur dann ein, wenn der Erkrankungsherd in der medullären (unteren) Hälfte des Pons gelegen ist, denn sie entsteht dadurch, dass der Herd die Leitung im Facialnerven peripherwärts von der Kreuzung, die bereits im oberen Abschnitte der Brücke stattgefunden hat, dagegen die motorische Leitung vom Grosshirne zu den Extremitätennerven, d. h. die Pyramidenbahn, centralwärts der Kreuzung in der Decussatio pyramidum medullae oblongatae unterbrochen hat.

Haben Brückenherde in der oberen Hälfte der Brücke, Portio peduncularis, ihren Sitz, so werden sowohl der Facialis als auch die Pyramidenbahn centralwärts der Kreuzung betroffen und dementsprechend tritt sowohl am Gesichtsnerven, als auch an den Extremitäten Lähmung auf der dem Erkrankungsherde gegenübergelegenen Körperhälfte ein. Zugleich folgt, dass unter solchen Umständen nicht der Facialis in seinen sämmtlichen Zweigen gelähmt, sondern der Stirnast wie bei Grosshirnherden

Fig. 106.



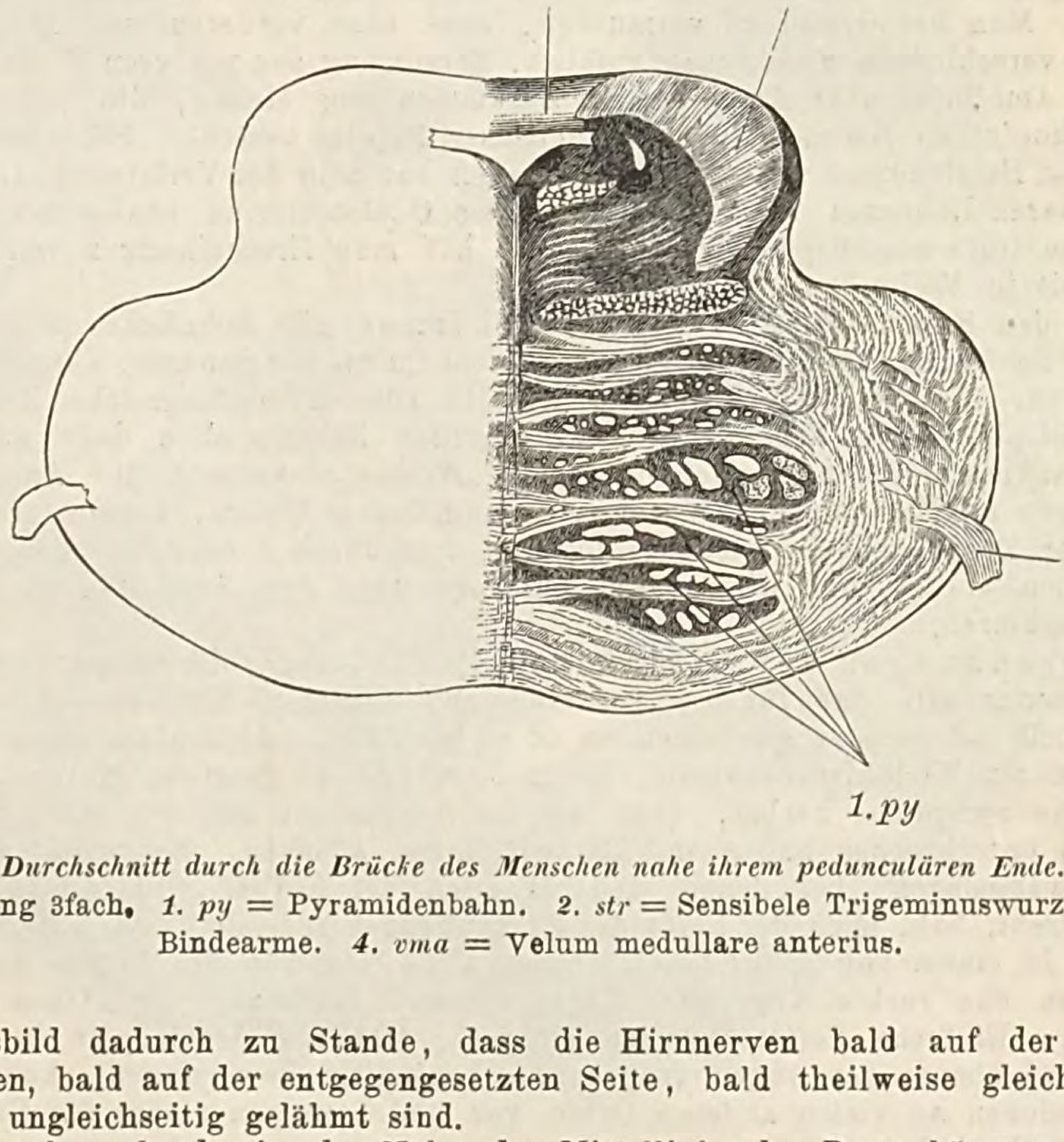
Durchschnitt durch den Pons Varolii des Menschen etwa in der Mitte der Rautengrube. Vergrösserung 3fach. *V. aw* = aufsteigende Trigeminuswurzel. *VI. ab* = N. abducens. *VI'. abk* = Abducenskern. *VII. fc* = N. facialis. *VII'. fck* = Facialiskern. *VII''. fc* = Faciaiiszwischenstück, quer durchschnitten. *VIII. ac* = vordere Acusticuswurzel. *VIII'. ac* = Kern der vorderen Acusticuswurzel. *py* = Pyramidenbahn.

unversehrt geblieben ist. Auch fehlt hier das bezeichnende Verhalten der elektrischen Entartungsreaction. Unter solchen Umständen kann eine Unterscheidung von Erkrankungen im Grosshirne sehr schwierig werden, es sei denn, dass daneben noch andere „Brückensymptome" bestehen. Aber letztere besitzen kaum so Eigenthümliches, dass eines für sich allein bereits eine Ponserkrankung bewiese, es muss immer eine bestimmte Combination von ihnen vorhanden sein, wenn die Diagnose einigermaassen sicher sein soll. Als solche Brückensymptome führen wir an: *a)* Betheiligung anderer Hirnnerven an der Lähmung, namentlich des Trigeminus, Abducens, Acusticus, Hypoglossus, mitunter auch Vago-Accessorius und Glossopharyngeus (die beiden letzteren aber nur in Folge von Fernwirkung auf die Medulla oblongata) und des Oculomotorius bei Mitbetheiligung des Pedunculus cerebri, *b)* articulatorische Sprachstörungen — von *Leyden* als Anarthrie benannt, *c)* Schlingbeschwerden (Dysphagie), *d)* starke Pupillenverengerung, und *e)* Neigung zu epileptiformen Krämpfen. Zu der motorischen Extremitätenlähmung gesellt sich nicht selten gleichseitige Anaesthesie hinzu, wozu nach manchen Autoren namentlich eine Mitbetheiligung des lateralen Drittheiles des Pons nothwendig ist (vergl. Fig. 106).

Besonders schwierig gestalten sich die diagnostischen Verhältnisse dann, wenn nur einzelne Fasersysteme von dem Erkrankungsherde betroffen worden sind. Sind nur die Pyramidenbahnen ergriffen (vergl. Fig. 107 *py*), so bekommt man es bei einseitiger Erkrankung mit Lähmung in den Extremitäten der anderen Körperseite zu thun. Zuweilen hat man sogar nur Monoplegie beobachtet, es waren also nur kleinere Abschnitte der Pyramidenbahn zerstört. Bei Erkrankungsherden, welche nicht die unteren oder in dem peduncularen Theile nicht die mittleren Abschnitte der Brücke einnehmen, sondern nahe dem Boden des vierten Ventrikels liegen, kommt nur Lähmung von Hirnnerven in Betracht. Welche Combination dabei stattfindet, hängt ganz von der Verbreitung des Krankheitsherdes ab. Die Lähmung der Hirnnerven kann auf Seite der Verletzung oder auf der entgegengesetzten Seite stattfinden, je nachdem die betreffenden Hirnnerven oberhalb ihrer Kreuzung (Lähmung auf anderer Seite) oder unterhalb derselben (gleichseitige Lähmung) betroffen worden sind.

Combiniren sich multipele Hirn- und Extremitätennervenlähmung, so hat man an ausgebreitetere Herde im Pons zu denken, und es kommt hier ein sehr variabeles

Fig. 107.



Durchschnitt durch die Brücke des Menschen nahe ihrem peduncularen Ende.
Vergrösserung 3fach. *1. py* = Pyramidenbahn. *2. str* = Sensibele Trigeminuswurzel. *3. ba* = Bindearme. *4. vma* = Velum medullare anterius.

Krankheitsbild dadurch zu Stande, dass die Hirnnerven bald auf der Seite der Extremitäten, bald auf der entgegengesetzten Seite, bald theilweise gleichseitig und zum Theil ungleichseitig gelähmt sind.

Erkrankungsherde in der Nähe der Mittellinie des Pons können zu paraplegischen Erscheinungen führen, entweder weil es auf beiden Seiten zu einer dauernden Unterbrechung der Nervenleitung gekommen ist, oder weil auf der einen Seite eine wirkliche Zerstörung von Nervenfasern, auf der anderen dagegen nur Druckwirkungen vorhanden sind. Lässt die Compression nach, so werden die von ihr abhängigen Lähmungserscheinungen wieder rückgängig. Auch hier entsteht eine grosse Mannigfaltigkeit der Krankheitsbilder dadurch, dass bald Paraplegie die Extremitäten betrifft, während die Hirnnerven hemiplegisch gelähmt sind, oder es findet das Umgekehrte statt, oder es kommt an den Hirnnerven zu einer Combination von hemiplegischen und paraplegischen Erscheinungen. Hier wird sich nur der herausfinden, der über ein gewisses Maass von anatomischen Kenntnissen Herr ist, und wir wollen es nicht versäumen, den Leser auf die beigefügten Abbildungen noch einmal ausdrücklich hinzuweisen (vergl. Fig. 106 und 107).

Anhang. Die Sehhügel gehören vorläufig zu denjenigen Regionen des Gehirnes, deren Erkrankung einer Diagnose meist unzugänglich ist. So viel erscheint gesichert, dass sie entgegen früher bestandener Anschauung mit motorischen Lähmungserscheinungen nichts zu thun haben. Zerstörungen im hinteren Drittheile der Thalami optici haben Störungen des Sehvermögens im Gefolge, und zwar genau so, wie bei Erkrankungen der Rinde des Occipitalhirnes (homonyme oder laterale Hemianopsie). Wenn man ausserdem von Hemianaesthesie und Hemichorea mit Erkrankungen im hinteren Abschnitte der Sehhügel in Zusammenhang gebracht hat, so gelten wohl ähnliche Umstände wie in dem Verhältnisse zwischen Nucleus lenticularis und Nucleus caudatus zur motorischen Portion der inneren Kapsel, d. h. Druckwirkungen oder Reiz auf die sensibele Bahn der inneren Kapsel seitens eines Herdes in den Sehhügeln.

Zerstörungen der Capsula externa oder der Vormauer, Claustrum, sind während des Lebens nicht zu diagnosticiren. Sicher ist, dass sie ohne Symptome bestehen können. Ueber die anatomische Lage vergl. Bd. III, Fig. 103 und 104, *6 aek, 7 cl.*

Die Symptome von Erkrankungen des Ammonshornes sind unbekannt. Die Annahme, dass mit ihnen die Erscheinungen der Epilepsie zusammenhängen, wird wohl kaum mehr getheilt.

Erkrankungen der Corpora quadrigemina hat man mit Störungen des Sehvermögens, mit Augenmuskellähmung und mit Gleichgewichtsstörungen in Zusammenhang gebracht, doch ist die Zahl der zuverlässigen Beobachtungen gering und lückenhaft. Man hat Grund zu vermuthen, dass dem vorderen und hinteren Vierhügelpaare verschiedene Functionen zufallen. Zerstörung des vorderen Vierhügelpaares dürfte mit Ambliopie oder Amaurose in Zusammenhang stehen, die bei negativem ophthalmoskopischen Befunde und reactionsloser Pupille besteht. Bei einseitiger Erkrankung ist Hemianopsie zu erwarten. Dagegen hat man bei Verletzung des hinteren Vierhügelpaares Lähmung in den Zweigen des Oculomotorius beobachtet (zuweilen doppelseitige trotz einseitigen Herdes). Auch hat man Erscheinungen von cerebraler Ataxie damit in Verbindung gebracht.

Von den Krankheiten des Kleinhirnes gilt Aehnliches wie von denjenigen der Sehhügel; man ist bisher leider nicht im Stande gewesen, charakteristische Symptome für dieselben zu finden. Jedenfalls können umfangreiche Zerstörungen in den Hemisphären des Kleinhirnes Platz gegriffen haben, ohne dass während des Lebens krankhafte Erscheinungen bestehen. *Nothnagel* vertritt die Ansicht, dass Erkrankungen im Mittelstücke, Wurm, mit taumelndem Gange, Cerebellarataxie und Schwindel in Zusammenhang stehen, doch ist dem durch neuere Krankengeschichten widersprochen worden, und wir müssen den Gegenstand zum Mindesten als noch nicht spruchreif erklären.

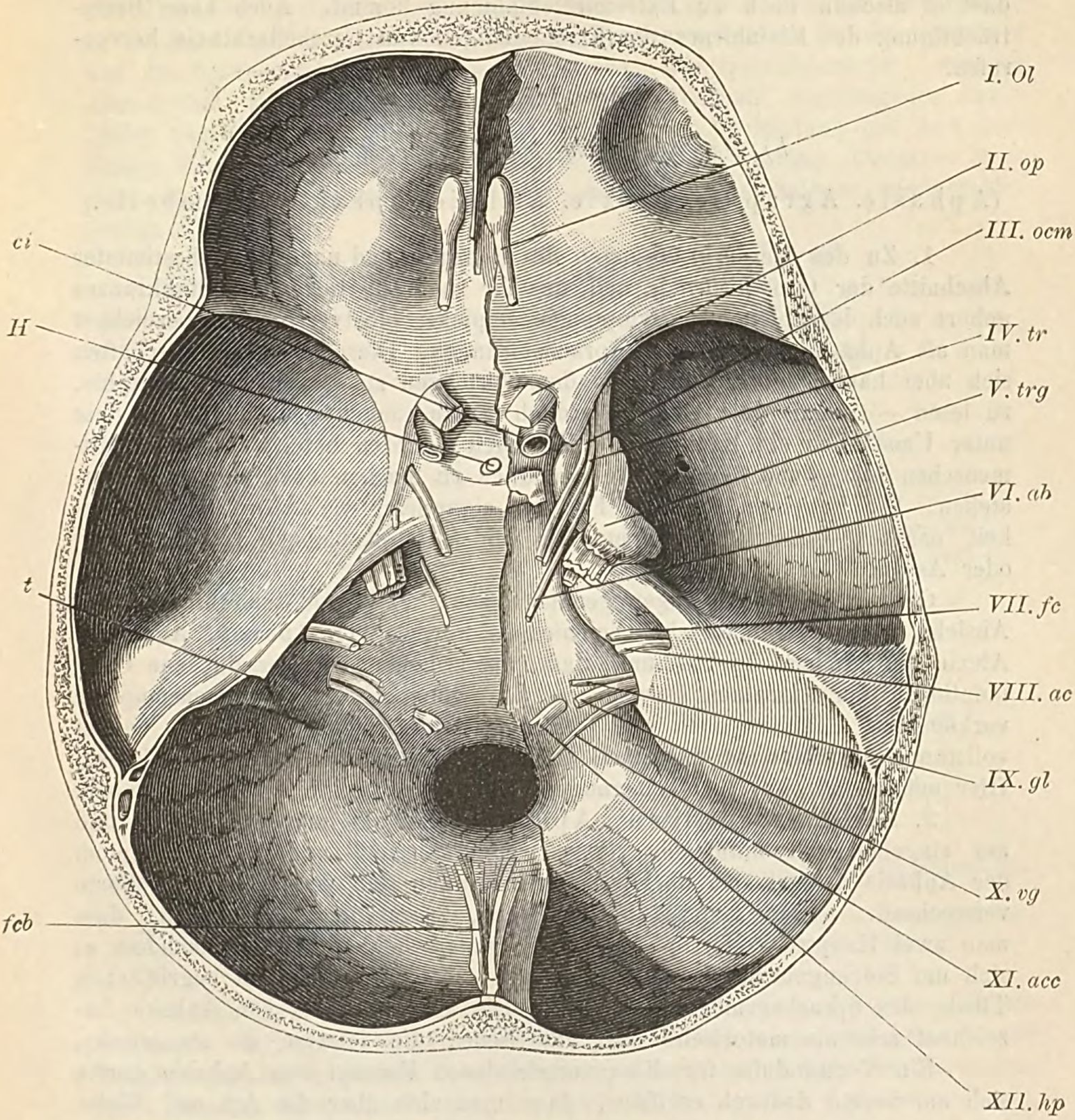
Erkrankungen der Kleinhirnstiele können vollkommen symptomenlos bleiben. Immer gilt das für die vorderen und hinteren Kleinhirnschenkel, auch Crura cerebelli ad corpora quadrigemina et ad medullam oblongatam genannt. Herde in den mittleren Kleinhirnschenkeln, Crura cerebelli ad pontem führen unter Umständen dann Symptome herbei, wenn sie die Verbindung mit dem Kleinhirne nicht vollkommen unterbrochen haben und Reizwirkungen ausüben. Es kommt alsdann zu gewissen Zwangslagen, bei denen sich zuweilen der Körper vollkommen um seine Längsaxe dreht, bald nach der Seite des Erkrankungsherdes, bald nach der entgegengesetzten. In einem von *Nonet* beschriebenen Falle standen die Augen unbeweglich derart, dass das rechte Auge nach Unten aussen, das linke nach Oben innen gerichtet war. Einfache Seitenlage des Körpers, Drehung des Kopfes in derselben Richtung und ebenso der Augen (sogenannte conjugirte Bewegungen), kommen auch bei Hirnlaesionen an vielen anderen Orten vor und beweisen nichts für Erkrankung der Brückenschenkel.

g) Localsymptome bei Erkrankungen an der Hirnbasis.

Krankheitsherde an der Hirnbasis zeichnen sich vor Allem durch Mitbetheiligung der Hirnnerven (Compressionslähmung) aus. Die etwaigen Lähmungen betreffen die Nerven meist in sämmtlichen Zweigen und zeigen gegenüber dem elektrischen Strome den Charakter von peripherer Lähmung. Nicht selten bestehen sie doppelseitig. Welche Nerven an die Reihe kommen, hängt selbstverständlich von dem Sitze und der Ausdehnung des Erkrankungsherdes

ab. Ist letzterer in der vorderen Schädelgrube gelegen, so können sich die Veränderungen auf den Olfactorius beschränken und sich durch Verlust des Geruchsvermögens oder perverse Geruchsempfindung verrathen (vergl. Fig. 108). Ist die mittlere Schädelgrube betroffen, so kommen Opticus,

Fig. 108.



Schädelbasis mit austretenden Hirnnerven. Nach Henle. *I. Ol* N. olfactorius. *II. op* N. opticus. *III. ocm* N. oculomotorius. *IV. tr* N. trochlearis. *V. trg* N. trigeminus. *VI. ab* N. abducens. *VII. fc* N. facialis. *VIII. ac* N. acusticus. *IX. gl* N. Glossopharyngeus. *X. vg* N. vagus. *XI. acc* N. accessorius. *XII. hp* N. hypoglossus. *ci* Carotis interna. *H* Hypophysis. *t* Spitze des Tentoriums. *fcb* Falx cerebelli.

Oculomotorius, Trochlearis, Trigeminus und Abducens an die Reihe (vergl. Fig. 108, *II—VI*), während bei Erkrankungen in der hinteren Schädelgrube Facialis, Acusticus, Glosso-pharyngeus, Vagus, Accessorius und Hypoglossus in Mitleidenschaft gezogen werden (vergl. Fig. 108, *VII—XII*). Unter

letzteren Umständen kann das Krankheitsbild der progressiven Bulbärparalyse sehr ähnlich werden. Mitunter dehnt sich der Krankheitsprocess aus einer Schädelgrube in die andere aus, womit selbstverständlich verbunden ist, dass sehr verschiedene und örtlich weit auseinanderliegende andere Hirnnerven in die Erkrankung hineingezogen werden. Häufig werden bei Erkrankungen in der hinteren Schädelgrube Brücke und verlängertes Mark betheiligt, so dass es alsdann noch zu Extremitätenlähmung kommt. Auch kann Beeinträchtigung des Kleinhirnes die Erscheinungen von Cerebellarataxie hervorrufen.

h) Der aphatische Symptomencomplex.

(Aphasie. Agraphie. Alexie. Amimie. Apraxie. Asymbolie.)

1. Zu den Herderkrankungen des Gehirnes und namentlich bestimmter Abschnitte der Grosshirnrinde und des ihr zunächst liegenden Stabkranzes gehört auch der aphatische Symptomencomplex. Selbstverständlich bezeichnet man als Aphasie zunächst nur Sprachstörungen. Dieselben vergesellschaften sich aber häufig mit Störungen in dem Vermögen zu schreiben — Agraphie, zu lesen — Alexie oder sich geberdlich auszudrücken — Amimie, so dass unter Umständen ein Kranker die Fähigkeit verloren hat, sich seinen Mitmenschen mit seinen Gedanken verständlich zu machen oder andere zu verstehen. Die Patienten sind der Facultas signatirix, wie *Kant* diese Fähigkeit nannte, verlustig gegangen, sie leiden an Asymbolie (*Finkelnburg*) oder Asemie (*Steinthal*).

Geht man diesen Dingen genauer nach, so kommt man bald zu der Ansicht, dass es einmal sehr verschiedene Formen von Aphasie, Agraphie, Alexie und Amimie giebt, und dass ausserdem noch verschiedene Combinationen der einzelnen Formen zu dem aphatischen Symptomencomplexe vorkommen. Man ist noch weit entfernt davon, dieses anziehende Gebiet vollständig durchforscht und nach allen Richtungen hin erkannt zu haben. Hier müssen wir uns damit begnügen, einige wenige Fingerzeige zu geben.

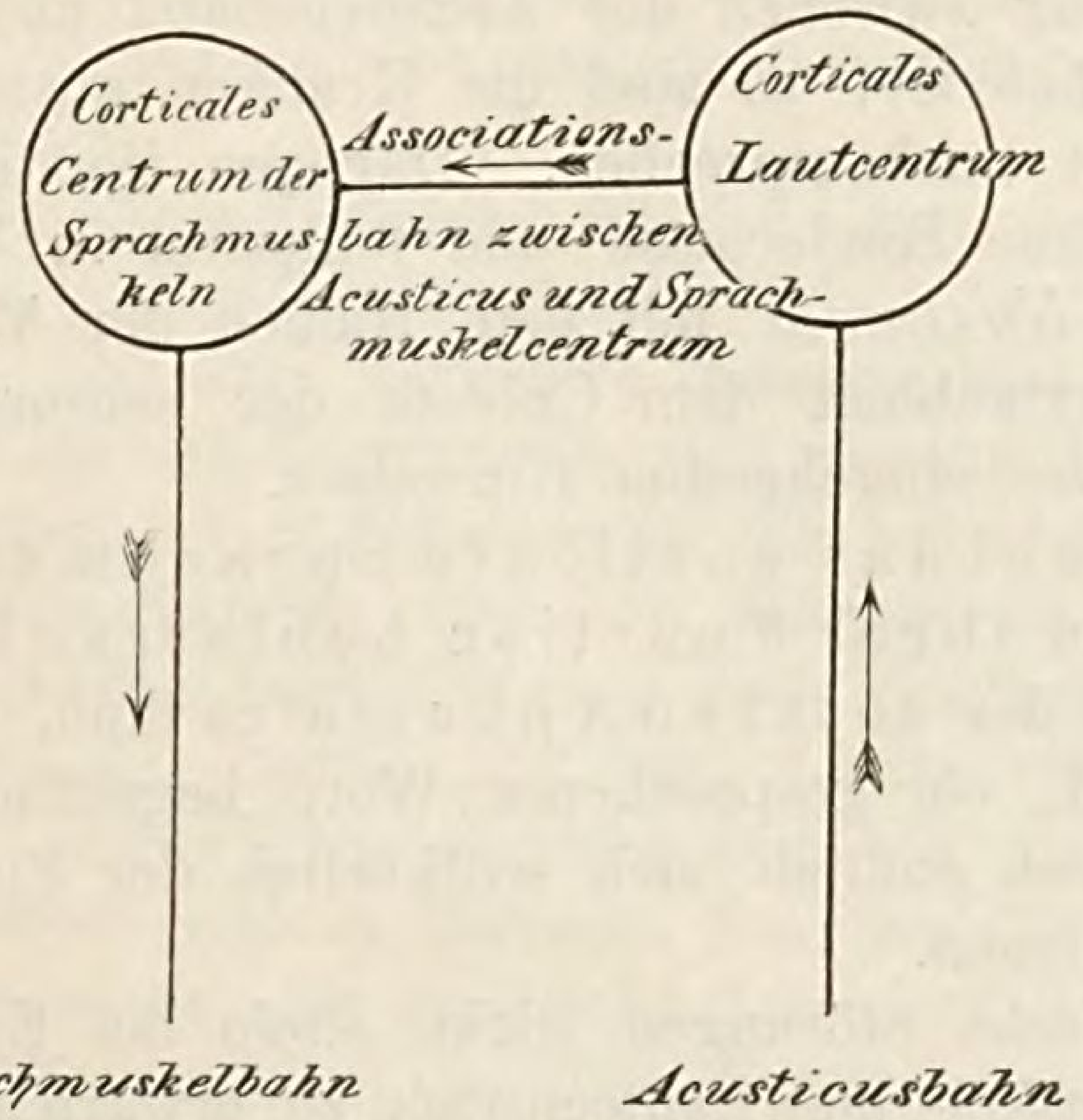
2. Sprachstörungen, Aphasie sind am längsten bekannt und am eingehendsten untersucht. Das wichtigste und auffälligste Symptom der Aphasie äussert sich darin, dass der Kranke sich verspricht und Worte verwechselt. *Wernicke* hat das Verdienst, zuerst betont zu haben, dass man zwei Hauptformen von Aphasie zu unterscheiden hat, je nachdem es sich um Störungen im Sprachmechanismus oder um solche im begrifflichen Theile des Sprachvermögens handelt. Die erstere Form von Aphasie bezeichnet man als motorische oder ataktische, die letztere als sensorische.

Ein Verständniss für diese verschiedenen Formen von Aphasie dürfte sich am besten dadurch eröffnen, dass man sich über die Art und Weise klar zu werden versucht, in welcher allmälig der Einzelne in den vollen Besitz der Sprache gelangt. Bekanntlich lernt ein Kind dadurch sprechen, dass es zunächst Worte hört und diese nachzuahmen versucht, ohne zunächst einen bestimmten Begriff mit dem erlernten Worte zu verbinden. Der genauere Vorgang dabei ist der, dass der Acusticus des Kindes das von Anderen gesprochene Wort auffängt, es zu seinem Centrum auf der Grosshirnrinde (Lautcentrum) hinleitet, von welchem aus wieder Leitungsbahnen zu dem Centrum der Sprachmuskeln hingehen, welches nach und nach auf willkürlich geordnete oder coordinatorische Bewegungen der vom Sprachcentrum

innervirten Sprachmuskeln eingeübt wird. Schematisch würde sich der Hergang in folgender Weise wiedergeben lassen (vergl. Fig. 109).

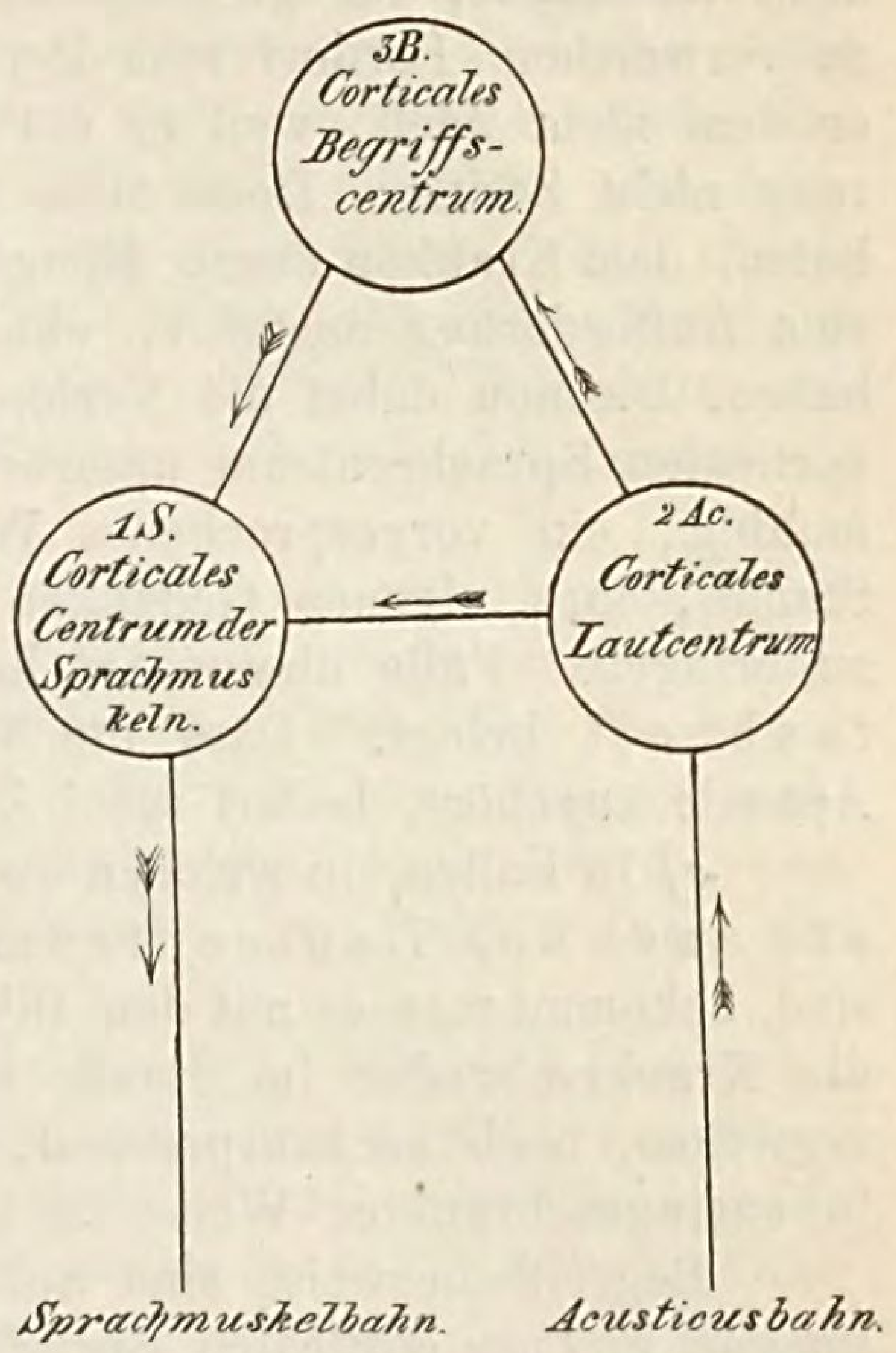
Nach und nach arbeitet sich das Kind aus dem Stadium einer automatischen Sprechmaschine zu demjenigen einer begrifflichen Sprache herauf. Es lernt, mit dem Worte einen bestimmten Begriff verbinden und erlangt auf diese Weise die Fähigkeit, Andere zu verstehen und seine eigenen Gedanken mit Hilfe des Wortes Anderen mitzutheilen, mithin sich Anderen verständlich zu machen. Es bildet sich also neben den corticalen Centren für den Acusticus und die Sprachmuskeln noch ein drittes aus, das Begriffscentrum, welches einmal die vom Acusticus dem corticalen Lautcentrum zugetragenen Lautbilder begrifflich umarbeitet und ausserdem durch Verbindung mit dem corticalen Sprachcentrum Begriffe in Worte umzusetzen vermag. Demnach lässt sich das volle Vermögen der Sprache durch folgendes Schema wiedergeben (vergl. Fig. 110).

Fig. 109.



Schema für die Vorgänge bei der Erlernung der Sprache.

Fig. 110.



Schema für die Vorgänge des entwickelten Sprachvermögens.

Sucht man auf Grund des voranstehenden Schemas die verschiedenen Störungen der Sprache zu verstehen, so erkennt man rücksichtlich der Localisation der möglichen Veränderungen, dass sehr verschiedene Vorkommnisse denkbar sind, dass damit aber auch die Formen der Aphasie wechseln.

a) In Fällen, in welchen das corticale Sprachcentrum gestört ist, verstehen die Patienten begrifflich Alles, was man ihnen sagt. Sie strecken auf Geheiss die Zunge heraus, zeigen oder reichen diesen oder jenen verlangten Gegenstand, berühren auf Aufforderung Körpertheile, die man ihnen genannt hat, kurz und gut zeigen keine Störungen für das Verständniss oder den begrifflichen Inhalt der Sprache. Aber vollkommen anders gestalten sich die Dinge, wenn man ihnen aufträgt, Worte nachzusprechen oder wenn sie ihre eigenen Gedanken in Worte fassen wollen. Da müssen Störungen zu Tage treten, weil die Sprachmuskeln durch Veränderungen in

ihrem corticalen Centrum die Fähigkeit verloren haben, dem Willen zu gehorchen und coordinatorisch mit einander zu arbeiten. Bei vorgeschrittenen Störungen ist der Kranke nicht im Stande, ein vorgesprochenes Wort, sei es auch fehlerhaft, nachzusprechen oder willkürlich zu produciren. Mitunter ist der ganze Sprachschatz bis auf einige wenige Worte oder Silben oder unzusammenhängende Sätze verloren gegangen, die bei Sprachversuchen immer wiederkehren. Fälle dieser Art machen das Gebiet der motorischen oder ataktischen Aphasie aus, einer Form von Sprachstörung, die am längsten bekannt ist und gewissermaassen das classische Bild der Aphasie wiedergiebt.

b) Handelt es sich um Störungen in dem corticalen Lautcentrum, so hört der Patient zwar ein gesprochenes Wort, so zu sagen, als Schallerscheinung und er ist keineswegs dadurch taub geworden, aber das Wortbild ist ihm verloren gegangen und er ist in Folge dessen auch nicht im Stande, das gesprochene Wort Anderer begrifflich zu verstehen und zu verwerthen. Fordert man ihn zu irgend einer Handlung auf, so kommt er dem nicht nach, weil er ein Verständniss für die gesprochene Aufforderung nicht besitzt. Doch muss man sich bei solchen Untersuchungen davor hüten, dem Kranken durch Mienen das Verlangen zu verrathen, da er dann eine Aufforderung ausführt, ohne den Sinn der Rede begrifflich erfasst zu haben. Da nun dabei die Verbindung zwischen der Acusticusbahn und dem corticalen Sprachcentrum unterbrochen ist, so sind die Kranken ausserdem unfähig, ein vorgesprochenes Wort nachzusprechen. Dagegen sind sie im Stande, ihre eigenen Gedanken ohne Hindernisse und fehlerfrei in Worte zu bringen. Fälle dieser Art hat *Kussmaul* mit dem Namen der Worttaubheit belegt. Dass die Worttaubheit dem Gebiete der sensorischen Aphasie zugehört, bedarf wohl keines eingehenden Hinweises.

c) In Fällen, in welchen sowohl das corticale Sprachmuskel- als auch das Lautcentrum in ihrer Function beeinträchtigt sind, bekommt man es mit dem Bilde der totalen Aphasie zu thun, wobei die Kranken weder im Stande sind, ein gesprochenes Wort begrifflich zu verstehen, noch nachzusprechen, noch endlich sich willkürlich der Sprache in uneingeschränkter Weise zu bedienen.

Begreiflicherweise sind aphatische Störungen nicht allein bei Erkrankungen in dem corticalen Sprachmuskel- und Lautcentrum zu erwarten, sie werden sich auch dann einstellen, wenn die Verbindungsbahnen zwischen den einzelnen Centren, auch Associationsbahnen genannt, eine Unterbrechung erfahren haben. Man darf diese Formen auch als Leitungsaphasie bezeichnen. Es ergiebt sich daraus Folgendes:

d) Bei Unterbrechung der Leitungsbahnen zwischen dem corticalen Sprachmuskelcentrum und dem Centrum des Begriffsvermögens (vergl. Fig. 110, *1 S—3 B*) versteht der Kranke das gesprochene Wort begrifflich und kommt jeder Aufforderung nach, auch ist er im Stande, vorgesprochene Worte nachzusprechen, aber er ist der Sprache unfähig, sowie es sich darum handelt, für seine eigenen Gedanken Worte zu finden, er verfügt also nicht über die sprachliche Bezeichnung und das Ausdrucksvermögen. Fälle dieser Art führen auch den Namen amnestische Aphasie.

e) Handelt es sich um eine Unterbrechung der Leitungsbahnen zwischen dem corticalen Lautcentrum und dem Centrum des Begriffsvermögens (vergl. Fig. 110, *2 Ac—3 B*), so würden

sich die aphatischen Störungen dadurch kund geben müssen, dass der Patient zwar vorgesprochene Worte nachzusprechen vermag, auch sich willkürlich der Sprache bedienen kann, dass ihm aber das Verständniss für vernommene Worte abhanden gekommen ist, so dass er beispielsweise einem Commando nicht nachkommen würde.

f) Zerstörung der Leitungsbahn zwischen dem corticalen Laut- und Sprachmuskelcentrum würde zur Folge haben, dass der Patient das gesprochene Wort versteht, auch willkürlich sprechen kann, dass aber das Nachsprechen von Worten gestört ist. Die Unversehrtheit des Begriffscentrums kann jedoch diesen Fehler eliminiren, dagegen bekommt man meist Paraphasie zu beobachten, d. h. die Kranken verwechseln häufig Worte beim willkürlichen Sprechen.

g) Unterbrechungen in der Sprachmuskelbahn, welche vom corticalen Sprachmuskelcentrum ausgeht, gleichen, soweit rein aphatische Störungen in Betracht kommen, solchen bei Störungen im Sprachmuskelcentrum selbst, d. h. die Kranken verstehen Gesprochenes, sind aber nicht im Stande, Vorgesprochenes nachzusprechen und sich ungehindert willkürlich der Sprache zu bedienen. Da man diese Bahnen in den den corticalen Sprachmuskelcentren zunächst liegenden weissen Markmassen des Hirnes zu suchen hat, so erscheint es unmöglich, aus rein aphatischen Störungen die Localisation eines Erkrankungsherdes allein auf der Hirnrinde von einem solchen in der anliegenden Markstrahlung während des Lebens zu erkennen.

h) Ebenso stimmen Störungen in der Acusticusbahn in Bezug auf die aphatischen Symptome mit denjenigen überein, welche man bei Zerstörung in dem corticalen Lautcentrum selbst zu beobachten bekommt: Verlust für das Verständniss der Sprache, Unvermögen Vorgesprochenes nachzusprechen, aber Erhaltensein der willkürlichen Sprache. Auch hier ist eine Differentialdiagnose zwischen Herden im corticalen Lautcentrum und der angrenzenden Markstrahlung nicht möglich.

3. In Bezug auf die Localisation der verschiedenen Aphasieformen kann zur Zeit wohl soviel als gesichert angesehen werden, dass vorwiegend in Betracht kommen die unterste (dritte) Stirnwindung für die motorische oder ataktische Aphasie und die oberste (erste) Schläfenwindung für die Worttaubheit und aller Wahrscheinlichkeit nach auch für die amnestische Aphasie, während die der Insula Reilii anliegenden Markmassen als Associationsbahnen zwischen den corticalen Sprachcentren auf der untersten Stirnwindung und obersten Schläfenwindung zu erklären sein dürften. Aber was vor Allem zu beachten ist, aphatische Erscheinungen stellen sich nur dann ein, wenn es sich um linksseitige Erkrankungen im Gehirne handelt, während sie bei rechtsseitigen fehlen, es sei denn, man habe es mit Linkshändern zu thun. Dass gerade die linke Grosshirnhemisphäre der Sitz des Sprachvermögens ist, hat man mit der vollkommeneren Einübung gerade der linken Grosshirnhälfte und mit der Rechtshändigkeit in Beziehung gebracht. Es sollen dazu bereits die entwicklungsgeschichtlichen Anlagen des Hirnes praedisponiren.

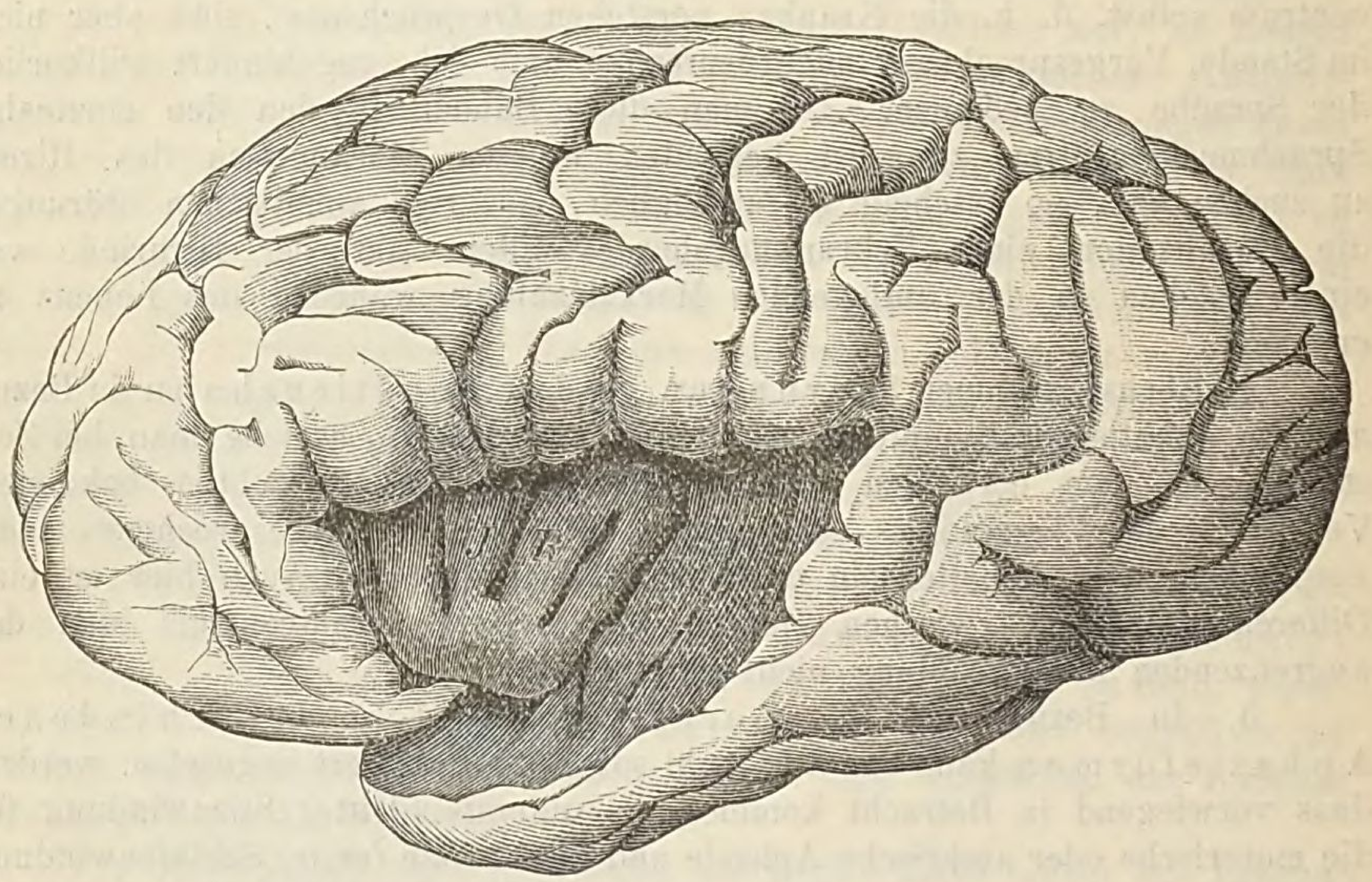
Für das motorische Sprachcentrum oder die motorische oder ataktische Aphasie kommt aber nicht etwa die ganze unterste Stirnwindung in Betracht, sondern nur ein dem Klappdeckel, Operculum (vergl. Bd. III, pag. 301, Fig. 98) zunächst gelegener Abschnitt. Derselbe führt auch den Namen *Broca*'sche Stelle, Fuss der untersten Stirnwindung oder Pars opercularis. Sein Ernährungsgefäss ist die Arteria fossae Sylvii.

Dieselbe Arterie ist es auch, welche das corticale Lautcentrum auf der obersten (ersten) Schläfenwindung mit Blut speist und in deren Gebiet die Erscheinungen der Worttaubheit und amnestischen Aphasie fallen.

Endlich empfängt auch die Insula Reilii, welche man trefflich zu Gesicht bekommt, wenn man den Klappdeckel emporhebt (vergl. Fig. 111), Blut aus dem Gefässnetz der Arteria fossae Sylvii (vergl. Fig. 112).

4. Es ist im Vorausgehenden bereits einmal darauf hingewiesen worden, dass anders als im Rückenmarke die Vertheilung der Gehirnkrankheiten nicht von Fasersystemen, sondern von der Verbreitungsweise der Blutgefässe abhängig ist. Daraus wird man mit Recht schliessen, dass auch Veränderungen auf dem corticalen Sprachgebiete meist mit Erkrankungen der Arteria fossae Sylvii zusammenhängen werden. Und in der That sind Embolie oder

Fig. 111.



Windungen der Insula Reilii (I R) nach Abhebung des Operculums und der angrenzenden Windungen sichtbar gemacht.

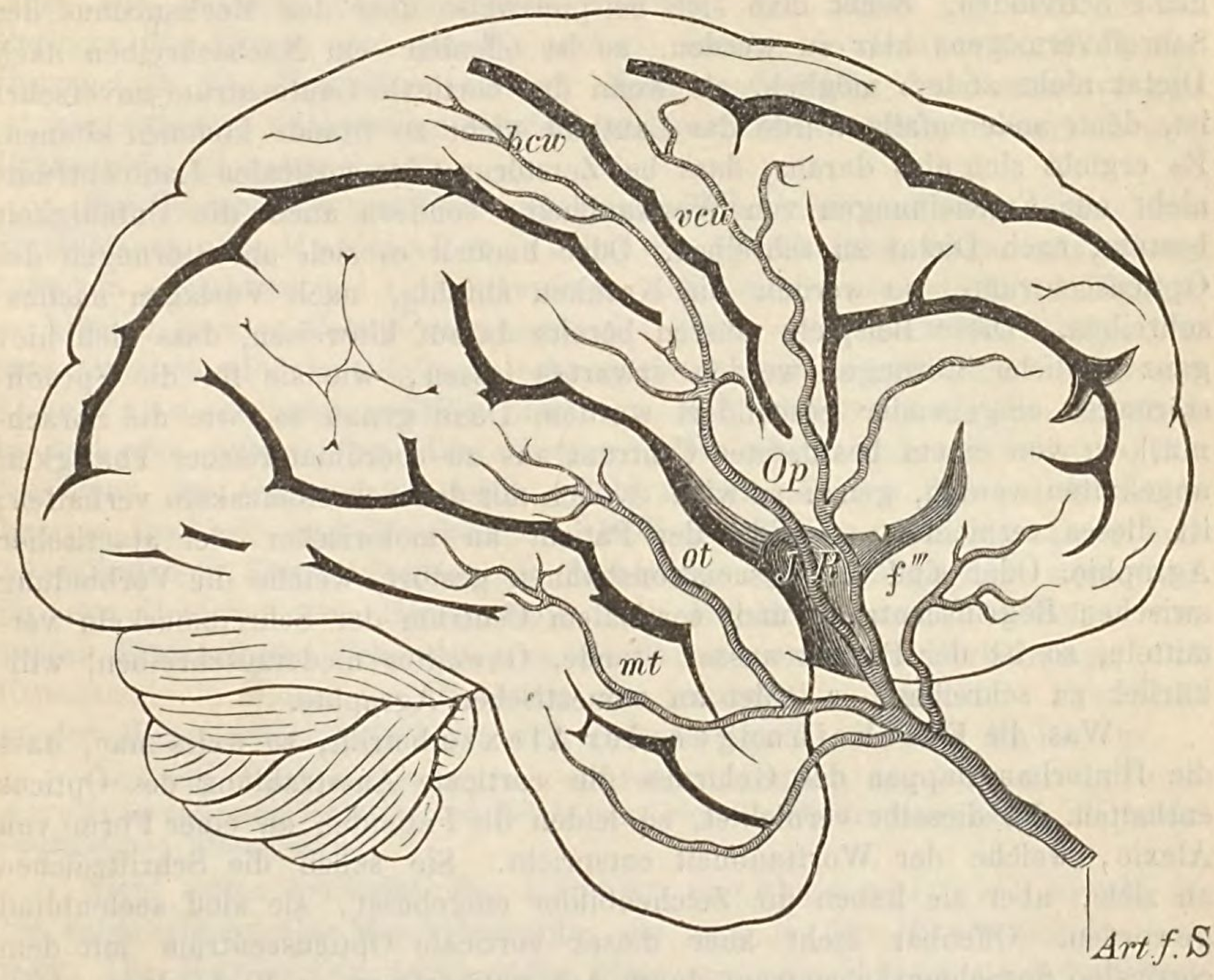
Thrombose der Arteria fossae Sylvii mit davon abhängiger Erweichung der Hirnsubstanz die häufigsten Ursachen für Aphasie. Nun zeigt es sich aber, dass diese Dinge nur selten einzelne periphere Aeste der Sylvi'schen Arterie betreffen, sondern häufiger im Hauptstamme selbst ihren Sitz haben. Da nun von diesem nicht nur Zweige zur untersten Stirnwindung, zu oberster Schläfenwindung und Insula Reilii, sondern auch zu den beiden Centralwindungen und damit zu den motorischen corticalen Centren abgehen (vergl. Fig. 112), so erklärt sich einmal, dass mit Aphasie häufig rechtsseitige Hemiplegie verbunden ist, und ausserdem, dass die meisten Fälle von Aphasie Mischformen sind, wo häufig nur diese oder jene Art und praktisch vor Allem wichtig die motorische oder amnestische Aphasie oder Worttaubheit besonders vorwiegt.

Selbstverständlich muss Aphasie auch dann entstehen, wenn die corticalen Sprachcentren unabhängig von den Blutgefässen direct von Schä-

digungen betroffen werden. *Simon* beispielsweise beobachtete, dass Aphasie nach einem Falle vom Pferde auftrat, wodurch es zur Absplitterung der inneren Glastafel des Schädels gekommen war und Knochenfragmente in die dritte Stirnwindung gedrungen waren. Auch Tumoren und Entzündungsproducte an den Meningen oder Knochen können, wenn sie die Hirnrinde an geeigneten Stellen bedrücken und functionsunfähig machen, zu Aphasie führen. Vereinzelt hat man angeborene Aphasie beobachtet (4 Fälle bei Knaben).

In der Regel handelt es sich bei Aphasie um bleibende Zustände, die einer Besserung oder Heilung nur dadurch zugänglich sind, dass durch

Fig. 112.



Vertheilung der Arteria fossae Sylvii auf der Grosshirnrinde. Halb schematisch. *Art. f. S.* = Arteria fossae Sylvii. *f'''* = Unterste Stirnwindung. *Op* = Operculum. *vcw* = Vordere Centralwindung. *hcw* = Hintere Centralwindung. *ot* = Obere Schläfenwindung. *mt* = Mittlere Schläfenwindung. *JR* = Insula Reilii.

Sprachübung allmälig andere Stellen der Hirnrinde für das Sprachvermögen eingelernt werden.

Zuweilen schwinden allmälig aphatische Erscheinungen, weil keine wirkliche Zerstörung der corticalen Sprachcentren, sondern nur eine functionelle Behinderung durch Anschoppung, Oedem, Druck u. Aehnl. statthatte.

Es kommen aber auch Fälle von schnell vorübergehender Aphasie vor. Dergleichen hat man bei Hysterie, nach epileptischen Insulten, bei Chorea, Katalepsie, Helminthiasis und Koprostase gesehen. Hier wird man ephemere circulatorische Störungen ohne bleibende anatomische Laesion vorauszusetzen haben.

Die Prognose hängt von dem Grundleiden ab, gegen welches auch die Therapie zu richten ist. Daneben kommen gegen die Aphasie selbst Sprachübungen zur Anwendung, die, mit Consequenz durchgeführt, mitunter einen ebenso schnellen, wie weitgehenden Erfolg bringen. Ich habe einen sehr vornehmen Herrn an vorwiegend motorischer Aphasie behandelt, dem seine kleine Tochter durch Unterricht in ihrer Bilderfiebel vollkommen den Gebrauch der Sprache wiedergab. Zuweilen fanden aphatische Kranke in Folge sehr heftiger gemüthlichen Aufregung plötzlich die Sprache wieder.

5. Aehnlich wie Störungen der Sprache, so können sich bei Erkrankungen auf der Grosshirnrinde und der anliegenden Markfaserung auch solche in dem Vermögen der Schrift, beim Lesen und in der Geberdensprache einstellen. Dass Agraphie und Alexie häufig neben Aphasie bestehen, kann nicht befremden. Sucht man sich beispielsweise über den Mechanismus des Schreibvermögens klar zu werden, so ist offenbar ein Nachschreiben nach Dictat nicht anders möglich, als wenn das corticale Lautcentrum unversehrt ist, denn anderenfalls würde das Lautbild nicht zu Stande kommen können. Es ergiebt sich also daraus, dass bei Zerstörung des corticalen Lautcentrums nicht nur Erscheinungen von Worttaubheit, sondern auch die Unfähigkeit besteht, nach Dictat zu schreiben. Oder handelt es sich um Störungen des Opticuscentrums, so werden die Kranken unfähig, nach Vorlagen nachzuschreiben. Diese Beispiele müssen bereits darauf hinweisen, dass sich hier ganz ähnliche Störungen werden erwarten lassen, wie sie für die Sprachstörungen eingehender geschildert wurden. Denn genau so, wie die Sprachmuskeln von einem bestimmten Centrum aus zu coordinatorischer Thätigkeit angehalten werden, genau so wird es sich mit den Schreibmuskeln verhalten; ist dieses vernichtet, so leidet der Patient an motorischer oder atactischer Agraphie. Oder sind die Associationsbahnen gestört, welche die Verbindung zwischen Begriffscentrum und corticalem Centrum der Schreibmuskeln vermitteln, so ist der Patient ausser Stande, Gewolltes niederzuschreiben, willkürlich zu schreiben, er leidet an amnestischer Agraphie.

Was die Erscheinungen der Alexie betrifft, so weiss man, dass die Hinterhauptlappen des Gehirnes die corticale Ausstrahlung des Opticus enthalten. Ist dieselbe vernichtet, so leiden die Patienten an einer Form von Alexie, welche der Worttaubheit entspricht. Sie sehen die Schriftzeichen an sich, aber sie haben die Zeichenbilder eingebüsst, sie sind seelenblind geworden. Offenbar steht aber dieses corticale Opticuscentrum mit dem corticalen Sprachmuskelcentrum durch Associationsfasern in Verbindung, denn sonst wäre es nicht möglich, die Schrift laut vorzulesen. Daraus folgt, dass bei Zerstörung des corticalen Sprachmuskelcentrums zugleich neben motorischer Aphasie motorische Alexie bestehen muss und dass die Kranken nicht fähig sind, laut vorzulesen, obschon sie das Gelesene begrifflich verstehen.

Uebrigens bezieht sich die Seelenblindheit nicht immer nur auf Schriftzeichen. Es sind Fälle bekannt, in denen die Kranken die alltäglichsten Dinge (Seife, Licht, Glas, Thurm, Haus u. Aehnl.) wie als Unbekanntes, nie Gesehenes anstarrten. Man zog ihnen Kleidungsstücke aus und gab sie ihnen wieder in die Hand, sie wussten nicht, was damit anfangen. Man hat solche Zustände als Apraxie benannt.

Es kann sich endlich ereignen, dass Kranke die Geberdensprache eingebüsst haben, Amimie. Bald verstehen sie nicht die Geberden Anderer (geberdenblind), bald sind sie selbst nicht im Stande, entweder weil das corticale Centrum für die coordinatorische Thätigkeit der mimischen Muskeln vernichtet ist, oder weil die Verbindung zwischen dem corticalen Centrum

der Begriffe oder Ideen und dem corticalen Bewegungscentrum unterbrochen ist, sich geberdlich auszudrücken.

Dabei muss festgehalten werden, dass bei allen diesen Zuständen die eigentliche Intelligenz unversehrt ist, so dass manche Kranken trotz hochgradiger aphatischen Störungen gute und intelligente Geschäftsleute blieben, soweit eben Verständigungsmittel Anderen gegenüber ausser Betracht kamen.

A. Krankheiten der Hirnsubstanz.

1. Anaemie des Gehirnes. Anaemia cerebri.

I. Anatomische Veränderungen. Anaemie des Gehirnes lässt sich kaum von Anaemie der Hirnhäute trennen. Vor Allem gilt das für die Blutleere des Hirnes und der Pia mater, welche letztere bekanntlich der Hirnsubstanz die Blutgefässe zuführt. Nach Ausbreitung der Veränderungen hat man zwischen universeller (totaler) und partieller (localer, umschriebener) Hirnanaemie zu unterscheiden.

Der Zustand kennzeichnet sich anatomisch durch auffällige Blässe der Hirnsubstanz. Die Marksubstanz hat das gewöhnliche blass-rosenfarbene Aussehen eingebüsst und ein mattweisses, mitunter — namentlich bei Kindern — bläulich-weisses Colorit angenommen. Auch werden in ihr Blutpunkte ganz vermisst oder jedenfalls in sehr geringer Zahl angetroffen. Auch die Hirnrinde erscheint auffällig blassgrau, und oft ist die Grenze zwischen ihr und der anliegenden Marksubstanz verwaschen und undeutlich. Die Consistenz des Gehirnes wechselt. Bald macht sich das Parenchym durch abnorme Derbheit und Trockenheit, bald durch überreiche Succulenz und ungewöhnlichen Feuchtigkeitsgehalt bemerkbar. Es hängt dies wesentlich von den Ursachen der Hirnanaemie ab. Bei Hirnanaemie in Folge von grossen Blutverlusten bekommt man die zuerst genannten Verhältnisse, bei Hirnanaemie in Folge von Hirnödem die letzteren zu Gesichte. Die Sulci auf der Hirnoberfläche zeichnen sich mitunter durch abnorme Breite aus.

Golgi will eine Verbreiterung und überreiche Anfüllung der perivasculären Lymphräume gefunden haben, vielleicht eine vicariirende Erweiterung für die wenig inhaltsreichen Blutgefässe.

Nicht selten erscheint der Liquor cerebro-spinalis sowohl in dem subarachnoidealen Maschengewebe, als auch in den Hirnventrikeln vermehrt. Die Meningen sehen meist blass aus; die Hirnsinus enthalten mitunter nur sehr wenig Blut. Doch kommen Fälle vor, in denen die Meningen gegenüber dem blassen Hirnparenchyme auffällig stark gefüllte Blutgefässe erkennen lassen.

II. Aetiologie. Die Ursachen für Hirnanaemie sind zu suchen entweder in Veränderungen des Blutes selbst oder in solchen an den Blutgefässen. Unter ersteren sind zu nennen acute oder chronische Abnahme der Blutmenge. Acute Verminderung tritt nicht selten nach starken Blutverlusten ein, wobei es auf den Ort der Blutung, ob Nase, Lungen, Magen, Darm, Urogenitaltract, Verwundung, Aderlass und Aehnliches in keiner Weise ankommt. Selbstverständlich bleiben Erscheinungen von Hirnanaemie auch dann nicht aus, wenn es sich um eine interne (occulte, latente) Blutung aus irgend einem Organe handelt. In allen diesen Fällen sind ausser dem Hirne noch andere Organe an dem anaemischen Zustande betheiligt, und handelt es sich immer um eine universelle Hirnanaemie.

Mitunter bekommt man es mit acuter universellen Anaemie gerade des Gehirnes zu thun, nicht weil es zu umfangreichen Blutungen gekommen ist, sondern weil nach bestimmten anderen Körperregionen ein so lebhafter und bedeutender Affluxus stattgefunden hat, dass dadurch das Gehirn an Blut verarmt. Dergleichen kann man beispielsweise nach der Punction von Ascites, Ovarientumoren oder Pleuritis sehen. Auch haben die Geburtshelfer darauf hingewiesen, dass im Anschlusse an Geburt, wenn sich der Uterus der Frucht entledigt hat und eine Verkleinerung seines Volumens und Ueberladung mit Blut in ihm vor sich gegangen sind, Zeichen von Hirnanaemie zur Wahrnehmung gelangen, die in anderen Fällen freilich auch durch starke Blutverluste bei der Geburt bedingt werden. Ebenso muss hier der Erklärungsversuch von *H. Fischer* für die Erscheinungen des Shock angeführt werden; denn nach diesem Autor läuft der Symptomencomplex des Shock auf Hirnanaemie hinaus, die dadurch entsteht, dass durch Lähmung des Bauchsympathicus und der von ihm innervirten Abdominalgefässe letztere sich übermässig mit Blut überladen, wodurch das Gehirn an Blut verarmt. Zuweilen sieht man Erscheinungen von Hirnanaemie bei Personen auftreten, namentlich bei Greisen, wenn nach lang bestandener Stuhlverstopfung eine Stuhlentleerung eingetreten ist. Auch hier mögen ähnliche Verhältnisse obwalten.

Den bisher besprochenen Zuständen sehr nahe stehen solche Vorgänge, bei denen zwar keine eigentliche Blutverarmung des Gehirnes stattgefunden hat, aber die rothen Blutkörperchen an Zahl abgenommen haben oder derart in ihrer Constitution verändert sind, dass der Endeffect einer wirklichen Blutarmuth gleichkommt. In der Regel halten hier die Erscheinungen der Hirnanaemie chronischen Verlauf inne. Dahin gehören: Chlorose, progressive perniciöse Anaemie, Leucaemie, Cachexien aller Art, Eiterungen, Säfteverluste jeglicher Art, z. B. durch Onanie, zu lang fortgesetzte und zu schnell aufeinander folgende Lactation, u. s. f.

Wir können nicht umhin, hier einzelne Vorkommnisse eingehender hervorzuheben. In das Gebiet der Hirnanaemie gehört jener Symptomencomplex, welchen *Marshal Hall* unter dem Namen des Hydrocephaloids (auch Hydrencephaloid genannt) beschrieb und den man bei Kindern, vor Allem bei Säuglingen nicht zu selten nach erschöpfenden Durchfällen zu sehen bekommt (vergl. Bd. II, pag. 175). Bei Personen mit Krebs der Speiseröhre oder des Magens kommt es nicht selten zu Zeichen von Hirnanaemie. Auch sieht man dergleichen nach Abdominaltyphus, Febris recurrens, Pneumonie und anderen fieberhaften Infectionskrankheiten entstehen, wenn durch Fieber und mangelhafte Ernährung Inanitionszustände hervorgerufen worden sind.

Hirnanaemie als Folge von Veränderung an den Blutgefässen entsteht bei Embolie und Thrombose der Hirnarterien, doch schliessen sich an diese Dinge gewöhnlich sehr schnell die Zeichen von necrotischer (anaemischer) Erweichung des Gehirnes an. Wir lassen sie im Folgenden unberücksichtigt und sparen ihre Besprechung für einen späteren besonderen Abschnitt auf.

In manchen Fällen findet eine Verengerung oder selbst ein Verschluss der Blutgefässe durch Compression von Aussen her statt, z. B. durch meningeale Blutungen, Exsudate und durch Tumoren oder Oedem des Gehirnes. Mitunter geschieht die Compression von Innen her, z. B. bei Hydrops ventriculorum. Auch kann ausserhalb des Schädelraumes durch Tumoren, Aneurysmen oder Exsudat eine Verengerung oder ein Verschluss

der Carotiden oder Vertebralarterien entstanden oder absichtlich durch Carotisligatur hervorgerufen worden sein. Mitunter sind arteriosclerotische und endarteriitische Veränderungen an den Gefässwänden im Spiele.

Zuweilen findet Hirnanaemie in Herzschwäche ihren Grund. Dergleichen wird man bei Fettherz, Pericarditis und Aortenstenose beobachten können.

Wir müssen endlich noch der Verengerung der Hirngefässe durch vasomotorischen Krampf gedenken. Derselbe kann durch psychische Emotionen (Freude, Schreck, Furcht, Entsetzen) bedingt oder unter Vermittlung von Hautnerven durch Schmerz entstanden sein. Auch sind manche Gifte im Stande, einen Krampf der Hirnarterien zu erzeugen, in der Regel freilich kommen hier noch Nebenerscheinungen hinzu, so dass das Symptomenbild complicirt wird.

III. Symptome. Dass die Hirnsubstanz ein gegen jegliche Ernährungsstörungen so sensibeles Organ, auf anaemische Zustände mit functionellen Störungen antworten wird, kann nicht Wunder nehmen. Oft aber kommt zu den rein anaemischen Symptomen noch ein anderer Complex von Erscheinungen hinzu. Aus *Leyden's*, späterhin von *Jolly* bestätigten Untersuchungen ist bekannt, dass bei Thieren künstliche Anaemie des Gehirnes eine Erniedrigung des Druckes in der Schädelkapsel nach sich zieht. Zwar sind in einem reichlicheren Zuflusse von cerebro-spinaler Flüssigkeit zum Gehirne und in einer stärkeren Anfüllung der perivasculären Lymphräume Dinge gegeben, welche einer Abnahme des Hirndruckes entgegenarbeiten, aber begreiflicherweise wird das nur bis zu einem gewissen Grade geschehen, über den hinaus eine Abnahme des Hirndruckes mit seinen Folgen eintreten muss.

Unter den experimentellen Untersuchungen über die Folgen der Hirnanaemie ragt die berühmt gewordene Arbeit von *Kussmaul & Tenner* weit über alle vorausgehenden und folgenden Bemühungen hervor, und es stimmen die Beobachtungen am Menschen trefflich mit den experimentellen Ergebnissen überein.

Tritt plötzlich Hirnanaemie in Folge von lebhaften psychischen Eindrücken ein, also durch Gefässkrampf der Hirnarterien, so gestaltet sich das Bild etwa folgendermaassen: Die Betroffenen verspüren Beklemmung und Beängstigung in der Brust, namentlich in der Herzgegend, es kommt wohl auch zu vorübergehendem Herzklopfen; es stellt sich unfreiwilliges Gähnen ein; die Kranken frösteln, bekommen Gänsehaut und sehen im Gesichte und auf der Haut blass aus; es zeigen sich Schwerhörigkeit und Ohrensausen; auch das Gesichtsvermögen schwächt sich bis zur vollkommenen Amaurose ab; es treten Schwindel und Brechneigung ein; das Bewusstsein umnachtet sich mehr und mehr, und schliesslich stürzen die Patienten mitunter mit leichtem Aufschreie oder unter Zuckungen im Gesichte und in den Extremitäten nieder. Man bezeichnet dergleichen als Ohnmacht, Syncope. Nach einigen Secunden oder Minuten kann eine vollkommene Erholung eintreten. Freilich hat man in manchen Fällen auf eine Ohnmacht unmittelbar den Tod folgen gesehen, was die Alten als Apoplexia nervosa benannt haben.

Tritt Anaemie des Gehirnes als Folge von acuten Blutverlusten ein, so ähneln die Erscheinungen am meisten den an Thieren gewonnenen und durch Unterbindung beider Carotiden und Vertebrales hervorgerufenen Symptomen. Namentlich gesellen sich zu den eben genannten Erscheinungen

epileptiforme Krämpfe hinzu, die nur bei sehr heruntergekommenen Menschen ausbleiben, genau sowie bei vordem geschwächten Thieren.

Die Symptome des Hydrocephaloids hat *Marshall Hall* in zwei Stadien eingetheilt. Im ersten Stadium der Irritation erscheint das Gesicht geröthet, Augen glänzend und stier, lebhafte Unruhe und Schreckhaftigkeit, unruhiger oder mangelnder Schlaf, bei älteren Kindern Delirien. Im zweiten Stadium des Torpors beobachtet man blasses, eingefallenes Gesicht, kühle Haut, eingesunkene Fontanellen, halbgeschlossene Lider, weite, träge oder reactionslose Pupillen, Apathie, Nackensteifigkeit und Krämpfe. Tritt keine Besserung ein, so bildet sich zunehmendes Coma aus, der Puls wird unfühlbar und die Athmung unregelmässig und schwach, schliesslich erfolgt der Tod.

Es würde ebenso weitschweifig als nutzlos sein, wollten wir hier je nach den Ursachen eine Reihe von Symptomenbildern folgen lassen. Es genügt, wenn wir die möglichen Symptome aufführen. Dieselben setzen sich aus Reizungs- und Lähmungserscheinungen zusammen, die oft neben einander bestehen.

Gar häufig sind die psychischen Functionen gestört, was darauf hinzudeuten scheint, dass vornehmlich die Hirnrinde durch Anaemie leidet. So kommt es oft zu Delirien, die zuweilen ganz plötzlich auftreten (z. B. als Inanitionsdelirien) und nicht selten furibunden und maniakalischen Charakter haben. Zuweilen gehen sie schnell vorüber, in anderen Fällen halten sie tage-, selbst wochenlang an. Auch kann es zu Wahnideen kommen, die in unglücklichen aber selteneren Fällen bestehen bleiben. Oft werden die Kranken durch hartnäckige und schwächende Schlaflosigkeit, Agrypnia gequält. Andere Kranke fallen durch Apathie, Somnolenz oder Coma auf.

Oft werden Störungen an den Sinnesnerven beobachtet: Ohrensausen, Schwerhörigkeit, Funkensehen, Verdunklung des Gesichtsfeldes und auch Amaurose hat man nach grösseren Blutverlusten eintreten gesehen.

Häufig wird über Kopfschmerz geklagt, welchen man mit Anaemie der Dura mater in Zusammenhang gebracht hat; bald besteht er ein-, bald doppelseitig. Nicht selten ist lebhafter Schwindel vorhanden. Auch werden mitunter Paraesthesien angegeben.

Krämpfe, auch Lähmungen sind häufige Begleiterscheinungen von Hirnanaemie.

Die Athmung ist nicht selten unregelmässig, ungewöhnlich vertieft oder oberflächlich, auch besteht häufig subjective und selbst objective Dyspnoe.

Der Puls kann unregelmässig, beschleunigt oder verlangsamt sein.

Brechneigung und Erbrechen treten häufig auf. Die Haut sieht meist blass aus, fühlt sich kühl an und ist mitunter mit kaltem Schweisse bedeckt. Auch kommt es zu Frösteln und Zähneklappern.

Bemerkenswerth ist noch, dass sich nicht selten Zeichen von Hirnanaemie nur dann einstellen oder sich jedenfalls steigern, wenn die Patienten aufrechte Lage einnehmen, daher die alte Vorschrift: Vermeidung von Aufrichten bei anaemischen und Inanitionszuständen.

IV. Diagnosis. Da ein Theil der Symptome mit den Erscheinungen von Hirnhyperaemie übereinstimmt, weil Hyperaemie genau so wie Anaemie

die Function der Nerven stört, so wird man die Diagnose auf Hirnanaemie nur dann mit Sicherheit stellen können, wenn man den aetiologischen Verhältnissen Rechnung trägt. Dann freilich ist sie wohl immer leicht.

V. Prognosis. Die Vorhersage hängt von den Ursachen und der Intensität der Hirnanaemie ab. Jedenfalls kann Hirnanaemie eine directe Ursache des Todes werden. *Kussmaul* hat als prognostisch wichtig auf das Verhalten der Pupillen aufmerksam gemacht. Unmittelbar nach dem Eintritte acuter Hirnanaemie beobachtet man Verengerung der Pupillen, welcher bald Erweiterung und Reactionslosigkeit folgen. Es ist günstig, wenn die Pupillen wieder zum normalen Verhalten zurückkehren, da man daraus eine erneute Blutzufuhr zum Hirne annehmen darf.

VI. Therapie. Bei der Behandlung kann die Prophylaxe glänzende Erfolge erreichen. Dahin gehören: kräftige Kost und roborirendes Verfahren bei febrilen und consumptiven Zuständen, Vermeidnng oder schnelle Unterdrückung von Blutungen, rasche Bekämpfung der Kinderdurchfälle und Behandlung derselben mit Alkoholica u. Aehnl. Auch versäume man niemals, dem Wartepersonale die Regel einzuprägen, bei geschwächten Personen aufrechte Körperhaltung vermeiden zu lassen. Besonders gefahrvoll kann bei solchen Kranken der Gebrauch des Nachtstuhles an Stelle einer unterschiebbaren Bettschüssel werden.

Haben sich Zeichen von acuter Hirnanaemie ausgebildet, so lagere man den Kranken mit dem Kopfe horizontal und möglichst tief. Bei eingetretener Ohnmacht reibe man die Stirn mit Eau de Cologne, gebe reizende Riechmittel (Ammoniak, Eau de Cologne, Senfspiritus), kitzle mit einem Federbarte die Nasenschleimhaut, besprenge Gesicht und Brust mit kaltem Wasser, bürste die Fusssohlen, wende den faradischen Pinsel auf die Haut an oder leite unter Umständen künstliche Athmung ein, z. B. durch Faradisation des Nervus phrenicus (vergl. Bd. III, pag. 42).

Von Medicamenten kommen Excitantien und Roborantien in Betracht: Wein, Fleischsuppe, Ei, Valeriana, Tinctura Valerianae aetherea, (10 Tropfen mehrmals in Pausen von 15 Minuten hinter einander), Castoreum, Tinct. Castorei, ebenso wie Tinct. Valerianae aeth., Aether sulfuricus (5 Tropfen auf Zucker oder $^1/_2$—1 Spritze subcutan), Campher (1 : Ol. Amygdalarum 10·0, 1 Spritze subcutan), Moschus (0·3 1stündlich) u. s. f.

Bei starker psychischen Aufgeregtheit und Schlaflosigkeit leisten Morphium (0·015), Paraldehyd (5·0) oder Chloralhydrat (2·0) oft erstaunlich gute und schnelle Dienste.

Den Gefahren von starken Blutungen muss mitunter durch Transfusion von physiologischer Kochsalzlösung begegnet werden.

In chronischen Fällen von Hirnanaemie hat man den galvanischen Strom empfohlen, und zwar entweder einen Längsstrom durch den Schädel, die An. hoch oben am Nacken (Gefässnervencentrum), oder die Galvanisation des Halssympathicus.

2. Hyperaemie des Gehirnes. Hyperaemia cerebri.

I. Aetiologie. Was für die Anaemie des Gehirnes gilt, bleibt auch für die Hirnhyperaemie als giltig bestehen, Hyperaemie der Hirnsubstanz und Hirnhäute lassen sich nicht von einander trennen, sondern bestehen neben

einander. Hirnhyperaemie kann einen acuten oder chronischen Zustand darstellen, total — häufigster Fall — oder partiell (umschrieben) sein. Rücksichtlich des mechanischen Vorganges hat man zwei Formen von Hirnhyperaemie zu unterscheiden, die eine entsteht durch abnorm reichlichen arteriellen Zufluss (active Hyperaemie, Fluxion, Congestion), die andere durch behinderten venösen Blutabfluss (passive oder Stauungshyperaemie).

Die Ursachen für active Hirnhyperaemie können ausgehen vom Herzmuskel. In Fällen, in welchen der Herzmuskel mit ungewöhnlich grosser Energie thätig ist, wird eine vermehrte Blutfülle des Hirnes nicht ausbleiben. Dergleichen kann durch übermässige körperliche Thätigkeit hervorgerufen sein, z. B. durch anhaltendes Laufen, Bergsteigen, schweres Heben u. Aehnl. m. Genau das Gleiche ist zu erwarten, wenn das Herz unter dem Einflusse von psychischer Emotion zu vermehrter Arbeitsleistung angestachelt wird. Begreiflicherweise wird Hypertrophie des linken Ventrikels dem Zustandekommen von arterieller Hirnhyperaemie Vorschub leisten, am leichtesten, wenn es sich um sogenannte idiopathische Herzhypertrophie handelt. Aber auch bei Herzhypertrophie in Folge von Nierenschrumpfung bekommt man es mit Symptomen von Hirnhyperaemie zu thun, schon seltener bei Hypertrophie in Folge von Herzklappenfehlern, am ehesten noch bei Insufficienz der Aortenklappen, weil unter letzteren Umständen die Hypertrophie des Herzmuskels meist genau der Grösse des Herzklappenfehlers entspricht und sich beide Dinge gegenseitig compensiren. Begreiflicherweise wird man in allen diesen Fällen universelle Hirnhyperaemie zu erwarten haben.

Das Gleiche gilt für solche Zustände, in denen eine Ueberfüllung des Hirnes mit arteriellem Blute dadurch entsteht, dass grössere Gefässbezirke von dem arteriellen Kreislaufe mehr oder minder vollkommen ausgeschlossen sind. Man beobachtet Derartiges bei Verengerung des Isthmus aortae (vergl. Bd. I, pag. 219). Auch gehören hierher solche Fälle, in denen man bei Lebervergrösserung oder umfangreichen Abdominaltumoren überhaupt Hirnhyperaemie zu sehen bekommt, weil die Tumoren die Abdominalaorta comprimiren und dadurch den arteriellen Zufluss zum Hirne mehren. Auch hartnäckige Stuhlverstopfung und Ueberfüllung der Därme mit Koth und Gasen können Hirnhyperaemie auf dem angedeuteten Wege erzeugen. Ebenso wird nach Unterbindung einer Carotis die Hirnhälfte der anderen Seite mit Blut überladen werden.

In manchen Fällen bildet sich Hirnhyperaemie an Stelle gewohnter, aber ausgebliebener Blutungen, so bei fortgebliebenen Menses oder haemorrhoidalen Blutungen.

Zuweilen sind die Ursachen für Hirnhyperaemie mehr auf das Hirn selbst beschränkt. So kann es zu Erweiterung der Hirngefässe in Folge von Lähmung der Vasomotoren (vom Halssympathicus abgegeben) und im Anschlusse daran zu gesteigertem Blutzuflusse kommen, Dinge, welche bald spontan eintreten, bald durch körperliche oder psychische Erregung, durch übermässige geistige Anstrengung oder durch gewisse Gifte (Alkohol, Amylnitrit) hervorgerufen werden.

Auch bildet sich mitunter auf dem Wege einer collateralen arteriellen Fluxion allgemeine arterielle Hirnhyperaemie aus. Dergleichen bekommt man bei Erysipelas faciei, Diphtherie, Parotitis, Angina

Ludovici, Periostitis an Kiefer- und Schädelknochen, Abscessen auf der Aussenfläche des Schädels und unter ähnlichen Umständen zu sehen.

Circumscripte arterielle Hirnhyperaemie schliesst sich häufig an andere Erkrankungen des Hirnes oder der Hirnhäute an, so an Meningitis, meningeale Blutung, Encephalorrhagie, Tumoren, Abscesse u. dergl. m.

Aehnlich wie arterielle Hirnhyperaemie kann auch venöse Stauungshyperaemie des Gehirnes ihre Ursachen im Schädel, in den grösseren Venenstämmen oder im Herzen haben.

Man findet sie bedingt durch mehr locale Ursachen bei Thrombose der Hirnsinus, wie das in einem späteren Abschnitte genauer beschrieben werden wird.

Auch wird sie nothwendigerweise eintreten, wenn der Abfluss des venösen Hirnblutes dadurch behindert ist, dass die Vena jugularis interna oder V. anonyma durch Entzündung am Halse oder im Mediastinum, durch Tumoren an den genannten Orten oder durch Aortenaneurysma u. Aehnl. comprimirt worden ist.

Oft hat der Abfluss des venösen Blutes in Folge von Herzklappenfehlern nothgelitten, wobei namentlich Stenose und Insufficienz der Mitralklappen, desgleichen Schlussunfähigkeit der Tricuspidalklappen in Betracht kommen. Auch Erkrankungen des Herzmuskels selbst — Fettentartung, Schwielenbildung — können dieselbe Wirkung haben. Ebenso ist hier der Pericarditis zu gedenken, welche theils durch directen Druck auf die Hohlvenen, theils durch Mitbetheiligung des Herzmuskels zu venöser Hirnhyperaemie führt.

Nicht selten kommt venöse Hirnhyperamie mehr auf Umwegen bei Erkrankungen am Respirationsapparate vor, so bei Lungenemphysem, interstitieller Pneumonie, exudativer Pleuritis, chronischem Bronchocatarrhe u. s. f. Bei Lungenphthise dagegen wird man ihr nur selten begegnen, offenbar, weil der Process einen sehr langsamen Verlauf nimmt und gleichzeitig eine beträchtliche Abnahme der Blutmenge stattfindet.

Willkürlich kann man venöse Hirnhyperaemie durch anhaltendes Pressen hervorrufen. Man beobachtet sie daher bei Hustenkrankheiten, Stenose der Luftwege, Spielen von Blasinstrumenten, Heben schwerer Lasten, körperlicher Ueberanstrengung überhaupt, beim Drängen während des Stuhlganges u. s. f. Auch tritt sie bei Erstickung ein, z. B. bei asphyctischen Neugeborenen.

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen der Hirnhyperaemie sind nicht immer leicht zu erkennen. Es können einmal Verwechslungen mit Leichenhypostase vorkommen, also mit postmortalen Blutsenkungen, doch beschränken sich diese auf die am meisten abhängigen Theile des Gehirnes, so auf die Sinus am Hinterhaupte und auf das Kleinhirn. Andererseits kann während des Lebens Hirnhyperaemie bestanden haben, während die Section dergleichen nicht mehr erkennen lässt, ja! mitunter Hirnanaemie ergiebt. Besonders lehrreich sind in dieser Beziehung experimentelle Untersuchungen von *Ackermann* und *Jolly* über die Folgen der Erstickung bei Thieren. Denn während *Ackermann* gefunden haben wollte, dass bei Erstickung entgegen der geläufigen Anschauung nicht Hyperaemie, sondern Anaemie des Gehirnes besteht, zeigte *Jolly*, dass letztere erst im Momente des Todes zu Stande kommt, und dass während des Lebens in der That Hyperaemie des Gehirnes vorhanden ist.

Die anatomischen Veränderungen der Hirnhyperaemie verrathen sich vor Allem durch vermehrten Blutgehalt und veränderte Farbe des Gehirnes. Schon beim Abziehen des oberen Schädelgewölbes von der Dura mater fällt auf, dass zahlreiche Blutstropfen auf der Aussenfläche der Dura und auf der inneren Schädelfläche aus zerrissenen Gefässen hervorquellen. Die Pacchioni'schen Granulationen erscheinen ungewöhnlich reich mit Blut durchtränkt und sind oft auch bei chronischer Hirnhyperaemie auffällig zahlreich und mächtig entwickelt. Wiederholentlich hat man behauptet, dass chronische Hyperaemie des Gehirnes der Neubildung und stärkeren Ausbildung von Pacchioni'schen Granulationen Vorschub leistet. Die Sinus durae matris sind oft strotzend mit Blut gefüllt und enthalten häufig lockere dunkele Cruorgerinnsel, nur ausnahmsweise bernstein- oder graugelbe Fibrincoagula. Hat man durch einen Horizontalschnitt die Dura gespalten, so drängt sich häufig das Gehirn zwischen der Schnittöffnung heraus, wie wenn es nicht genug Raum gehabt hätte. Beim Emporschlagen der beiden Durahälften nach Oben erscheinen (bei venöser Hyperaemie) die grossen venösen Gefässe der Pia mater verbreitert, mächtig gefüllt, häufig auch abnorm stark geschlängelt, ja! man will in manchen Fällen von chronischer venösen Hirnhyperaemie stellenweise varicöse Erweiterungen gefunden haben. Die Hirnoberfläche bietet oft ein plattgedrücktes Aussehen dar, wobei die Gyri verbreitert und flach und die Sulci schmal, wenig tief und verstrichen aussehen. Auch zeichnet sich die Hirnoberfläche mitunter durch ungewöhnliche Trockenheit und geringen Glanz aus. An der Arachnoidea sind oft Trübungen und Verdickungen bemerkbar.

Auf dem Hirndurchschnitte macht sich vor Allem die veränderte Farbe des Hirnparenchymes bemerkbar. Die Hirnrinde gewährt ein dunkelrothes oder braunrothes Aussehen, während die Marksubstanz rosenroth oder hortensienfarben erscheint. Oft tritt der hortensienartige Farbenton an einzelnen Stellen, also fleckweise, besonders deutlich hervor. Auch zeichnet sich die Hirnsubstanz durch Vorhandensein von sehr zahlreichen Blutpunkten aus; in manchen Fällen bekommt man es auch mit kleinen Blutextravasaten zu thun. Letztere können eine weitere Umwandlung des Blutfarbstoffes erfahren haben, so dass kleine gelbliche oder rostbraune Plaques entstanden sind. Oft zeichnen sich noch die Plexus chorioidei durch starke Blutüberfüllung aus, die man namentlich an der lebhaften Schlängelung ihrer Blutgefässe zu erkennen vermag. Auch an den Hirnventrikeln macht sich eine ungewöhnlich grosse Blutfülle bemerkbar. Die Schnittfläche des Hirnes erscheint oft auffällig feucht, eine Folge von hinzugetretenem Hirnödem.

Bei mikroskopischer Untersuchung des Gehirnes findet man nicht selten in den adventitiellen Lymphscheiden der Blutgefässe eine Anhäufung von rothen Blutkörperchen. Zuweilen gelingt es, an einzelnen Stellen in der eigentlichen Blutgefässwand Einrisse nachzuweisen, durch welche die rothen Blutkörperchen in die adventitielle Lymphscheide hineingedrungen sind und diese stellenweise ampullenartig ausgeweitet haben, es ist also zur Bildung von Aneurysmata dissecantia gekommen. Hat Hirnhyperaemie längere Zeit bestanden, so treten allmäliger Zerfall der rothen Blutkörperchen und Umwandlung ihres Blutfarbstoffes ein, so dass man die adventitiellen Lymphscheiden mit gelben Pigmentkörnchen erfüllt findet. Dieselben pflegen an den Theilungsstellen von Gefässen besonders reichlich angesammelt zu sein, da hier die Lymphscheide sehr locker ist und einen grösseren Raum darbietet.

Grosses Gewicht haben namentlich ältere Autoren auf die Ausmessung der Blutgefässe gelegt, weil sie meinten, an der Erweiterung des Gefässlumens auch in solchen Fällen Hyperaemie des Hirnes zu erkennen, in denen eine wirkliche Blutfülle nicht mehr nachweisbar ist.

Gogli hebt hervor, dass die perivasculären Lymphräume eng und inhaltsleer erscheinen, was darauf hindeutet, dass eine Vermehrung der Blutmenge im Schädelraume theilweise nur dadurch möglich ist, dass die Lymphräume des Hirnes sich ihres Inhaltes nach dem Rückenmarke und in periphere Lymphbahnen hin entledigt haben. Dahin gehört auch Verdrängung der Cerebrospinalflüssigkeit in den Rückenmarkskanal. Von manchen Autoren wird noch angegeben, dass sich in Folge von chronischer Hirnhyperaemie Ueberfüllung der Ganglienzellen mit gelbem Pigmente und Vermehrung der Neuroglia in nächster Umgebung der Blutgefässe ausbilden.

Als Folge von chronischer Hirnhyperaemie wird Atrophie des Gehirnes angesehen, doch scheint uns hier nicht ausgeschlossen, dass in manchen Fällen die Atrophie das Primäre, Zunahme der Blutfülle dagegen das Secundäre gewesen ist. Auch bringt *Durand-Fardel* den sogenannten État criblé mit Hirnhyperaemie in Verbindung. Er besteht in Ausweitung der perivasculären Lymphräume, so dass die Blutgefässe von klaffenden Löchern umgeben erscheinen, deren Grösse den Umfang eines Stecknadelknopfes übertreffen kann. Wir kommen darauf späterhin genauer zu sprechen.

III. Symptome. Bei den Symptomen von Hirnhyperaemie kommen ausser den veränderten Ernährungsverhältnissen auch noch Veränderungen des Hirndruckes in Betracht. *Jolly* hat auf experimentellem Wege direct nachgewiesen, dass bei Thieren durch venöse Hyperaemie des Hirnes in Folge von Unterbindung der abführenden Venen der Hirndruck gesteigert wird.

Die Symptome der Hirnhyperaemie haben mit denjenigen von Hirnanaemie grosse Aehnlichkeit, so dass man vielfach die Diagnose, ob der eine oder der andere Zustand, nicht anders als unter Berücksichtigung der aetiologischen Verhältnisse stellen kann. Es hat dies nicht viel Befremdendes auf sich, denn in beiden Fällen kommen Reizungs- und Lähmungszustände des Gehirnes zu Stande, und es wird im Grunde genommen gleichgiltig sein, ob selbige von einer Anaemie oder Hyperaemie der Nervensubstanz abhängig sind.

Die Verhältnisse liegen wesentlich anders, je nachdem man es mit einer arteriellen oder venösen Hirnhyperaemie zu thun bekommt, denn im ersteren Falle handelt es sich um gesteigerte Zufuhr eines an sich vielleicht kaum veränderten Ernährungsmateriales, während im letzteren noch die Folgen von Kohlensäureintoxication hinzukommen. Klinisch giebt sich ein Unterschied der Syptome häufig, wenn auch nicht constant, dadurch kund, dass bei arterieller Hirnhyperaemie Reizungs-, bei venöser Hyperaemie des Hirnes Depressionserscheinungen vorwiegen.

Es dürfte vielleicht nicht unzweckmässig sein, im Folgenden die einzelnen möglichen Symptome aufzuführen.

Sehr häufig treten Störungen der psychischen Functionen auf. Bald äussern sich dieselben durch reizbare Stimmung, Launenhaftigkeit und ungewöhnliche Erregbarkeit, bald sind die Kranken apathisch, unlustig und schlaff. Geistige Arbeit strengt sie an und steigert eine etwaige Aufgeregtheit. Die Patienten sind nicht im Stande, klar zu denken und zu überlegen, sie erscheinen vergesslich und werden in dem Bewusstsein ihrer geistigen Schwäche oft genug durch den entsetzlichen Gedanken gequält, dass sie verrückt werden.

Nicht selten stellen sich Delirien ein. Auch werden Illusionen, Hallucinationen und maniakalische Zufälle gesehen. Bestehen

dergleichen Dinge lange Zeit oder wiederholen sie sich binnen kurzer Zeiträume, so führt der Zustand in ausgesprochene Psychopathie über.

Der Schlaf ist in vielen Fällen gestört und von schreckhaften, aufregenden Träumen unterbrochen, während andere Kranken somnolent und benommen erscheinen.

Viele werden von Schwindel gepeinigt. Auch kommen Anfälle von aufsteigender Hitze und Wallung zum Kopfe vor, bei denen alle aufgezählten Symptome in beträchtlicherem Grade zunehmen. Aus solchen Anfällen kann sich vollkommene Bewusstlosigkeit herausbilden, so dass die Patienten apoplectiform zusammenstürzen.

Eine häufige Klage ist Kopfschmerz. Meist handelt es sich um einen dumpfen, diffusen Schmerz, seltener ist der Schmerz halbseitig oder auf umschriebene Stellen am Schädel beschänkt.

An den Sinnesnerven, vorwiegend am Auge und Ohr, macht sich oft gesteigerte Erregbarkeit bemerkbar, so dass durch grelles Licht, Geräusche u. Aehnl. ungewöhnliche Belästigung eintritt. In anderen Fällen aber wird über Funkensehen, Verdunklung des Gesichtsfeldes, Ohrensausen, Schwerhörigkeit und ähnliche Dinge geklagt.

Manche Kranken geben Paraesthesien an: Vertodtungsgefühl auf der Haut, Formicationen u. s. f. Dieselben zeigen mitunter halbseitigen Charakter oder sind nur auf eine Extremität, oder auf einzelne Extremitätentheile beschränkt.

Hammond hat auch objective Veränderungen der Hautsensibilität nachgewiesen — Vergrösserung der Tastkreise.

Nicht selten stellen sich Muskelzuckungen ein. Bald beschränken sie sich nur auf einzelne Gesichts- und Extremitätenmuskeln, bald treten sie in einer Extremität, halbseitig oder universell ein, oft mit Störungen des Bewusstseins verbunden und epileptiformen Charakter annehmend. Nicht zweifelhaft kann es sein, dass vielfach Verwechslungen zwischen Epilepsie und Hirnhyperaemie vorgekommen sind und noch vorkommen, da in nicht seltenen Fällen die Differentialdiagnose sehr schwierig ist.

Manche Kranken klagen über Vertodtungsgefühl in den Muskeln, und es lassen sich Paresen und Paralysen nachweisen. Dieselben haben in der Regel ephemeren Charakter, gleichen sich aus, sobald die Circulationsstörung beseitigt ist, und unterscheiden sich dadurch von stationären Lähmungen, welche ihren Ursprung Blutungen oder anderen bleibenden Erkrankungen des Gehirnes verdanken.

Von jeher ist behauptet worden, dass vor Allem pastöse, vierschröttige und kurzhalsige Menschen zu Hirnhyperaemie neigen, Personen, die gut essen, sich wenig bewegen, immer congestionirt aussehen und bei jeder leichten körperlichen oder psychischen Erregung echauffirt erscheinen. Man bezeichnet dergleichen Menschen auch als vollsaftig oder plethorisch. Doch ist damit in keiner Weise gesagt, dass nicht auch schwächlich gebaute und dürftig genährte Individuen an Hirnhyperaemie leiden können.

Zur Zeit der Anfälle von Hirnhyperaemie erscheint die Gesichtsfarbe oft auffällig geröthet, bei Stauungshyperaemie intensiv cyanotisch, aber auch davon kommen Ausnahmen vor. Die Herzaction erscheint nicht selten beschleunigt, verstärkt, zuweilen unregelmässig, auch klagen vielfach die Kranken über Herzklopfen und Druck und beängstigende Beklemmung in der Herzgegend. Der Puls fühlt sich — active Hirnhyperaemie vorausgesetzt — voll und hart an (bei venöser Stauung ist er bekanntlich

klein, bis zum Unfühlbarwerden). Die Carotiden klopfen lebhaft und mitunter werden Pulsationen auch in kleineren Arterien sichtbar, z. B. in den Arteriae temporales. Im Verein mit diesen Veränderungen kommen nicht selten Athmungsstörungen vor, unregelmässige und ungleichmässige Athmung. Zur Zeit von apoplectiformen und comatösen Zufällen werden stertoröse Athmung und selbst *Cheyne-Stokes*'sches Athmen gefunden. Leichte Temperaturerhebungen sind nichts Ungewöhnliches.

Erbrechen muss als cerebrale Reizerscheinung aufgefasst werden. Secessus involuntarii treten mitunter während bewusstloser Zustände auf.

Die im Vorausgehenden erwähnten Symptome stellen sich in sehr verschiedener Intensität, Combination und Dauer ein. Rücksichtlich des letzteren Punktes sind die Schwankungen besonders gross, bald Erscheinungen von wenigen Secunden, bald solche mit einer Dauer von Stunden, Tagen, Wochen und selbst Monaten, wobei freilich Remissionen und Exacerbationen vorzukommen pflegen. Recidive sind fast die Regel, da häufig die Ursachen des Leidens nicht zu heben sind.

Eine Combination gewisser Symptome hat dazu geführt, bestimmte Krankheitsbilder aufzustellen, deren *Andral* bis acht unterschied. Wir wollen uns damit begnügen, vier gesonderte und einigermaassen charakteristische Symptomengruppen vorzuführen.

a) Cephalgische Form der Hirnhyperaemie. Es wiegen hier Kopfschmerz, Eingenommensein des Kopfes und Hyperaesthesie gegen Licht und Geräusch vor. Dazu kommen Herzklopfen, Gefühl von Blutandrang und Schlagen im Kopfe, congestionirtes Gefühl u. Aehnl.

b) Psychische Form der Hirnhyperaemie. Die Kranken erscheinen aufgeregt, schlaflos, deliriren, haben Illusionen und Hallucinationen, werden tobsüchtig und maniakalisch und können bei unglücklichem Ausgange dauernd psychopathisch bleiben.

c) Convulsive Form der Hirnhyperaemie. Man beobachtet dieselbe am häufigsten bei Kindern. Sie kennzeichnet sich durch Zuckungen und epileptiforme Anfälle, häufig auch durch tetanische Starre in den Nackenmuskeln. Unerfahrene Aerzte können sie leicht mit Meningitis oder Tetanus verwechseln. Auch für vorsichtige Aerzte ist zuweilen die Unterscheidung von Epilepsie schwierig.

d) Apoplectische Form der Hirnhyperaemie. Man bekommt es mit Anfällen von Bewusstlosigkeit wie bei Encephalorrhagie zu thun. Die Kranken sinken mit oder ohne vorausgegangene Vorboten besinnungslos zusammen, bleiben mehr oder minder lange Zeit comatös und bieten beim Erwachen Paresen oder Paralysen dar, deren baldiger Schwund aber das Bestehen eines vorübergehenden Zustandes, d. i. der Hyperaemie beweist. Die Erfahrung lehrt übrigens, dass nicht selten den Erscheinungen vorausgegangener Hirnhyperaemie in einiger Zeit Hirnhaemorrhagie folgt.

IV. Diagnosis. Die Erkennung von Hirnhyperaemie ist meist leicht, wenn man sich nicht an einzelne Symptome hält, sondern neben ihnen die Ursachen der Erscheinungen berücksichtigt. Auch wird es in der Regel unschwer gelingen, aus der Aetiologie zu entscheiden, ob eine venöse oder arterielle Hirnhyperaemie anzunehmen ist. Auf die möglichen Verwechslungen mit Meningitis, Hirnblutung, Encephalitis, Epilepsie und Tetanus wurde im Vorausgehenden genügend hingewiesen.

V. Prognosis. Die Prognose ist häufig schon um des Grundleidens willen ernst oder ungünstig. Bestehen hebbare Ursachen, dann ist auch die Vorhersage gewöhnlich gut, obschon nicht ausgeschlossen ist, dass während eines convulsiven oder apoplectiformen Anfalles der Tod eintritt.

VI. Therapie. Bei der Behandlung hat man zunächst danach zu trachten, die Ursachen der Hirnhyperaemie zu entfernen — causale

Therapie. Dabei kommen selbstverständlich sehr verschiedene Heilmittel in Betracht, z. B. bei Herzkranken Digitalis, bei Plethorischen Beschränkung der Diät, viel Umhergehen, Curen in Carlsbad, Marienbad, Kissingen, Homburg oder Weintraubencur, bei ausgebliebenen Blutungen Herbeiführung derselben u. s. f.

Was die symptomatische Behandlung anbetrifft, so wird man zweckmässig bei arterieller Hirnhyperaemie den Oberkörper hochlagern, einen kräftigen Aderlass von 250—500 Grm. Blutes machen, bei Kindern 4—6 Blutegel an die Zitzenfortsätze des Schläfenbeines ansetzen, Eisblase, Eiscompressen oder kalte Umschläge auf den Kopf legen und Ableitung auf den Darm versuchen (durch Rheum, Senna, Coloquinthen, Crotonöl), nicht so zweckmässig erscheint die Beförderung der Diurese. Um eine möglichst schnelle Ableitung herbeizuführen, könnte man sich heisser Fussbäder oder Senfbäder der Hände (50—100 Senf) bedienen. Es empfehlen sich flüssige, reizlose Kost, geräumiges, luftiges, leicht dunkel gehaltenes Zimmer und absolute körperliche und geistige Ruhe. Sollte Schlaflosigkeit bestehen, so reiche man nicht Opium, nicht Chloralhydrat oder andere Narcotica, denn erfahrungsgemäss schaden dieselben, anstatt zu nützen. Das Einzige wäre ein Versuch mit Bromkalium (5—10·0 am Abend). Als Nachcur bringen oft Kaltwassercuren oder Aufenthalt an der See oder im Gebirge grossen Nutzen. Gegen chronische Hirnhyperaemie hat man den galvanischen Strom versucht (Längsstrom durch den Schädel, die Anode vorne an der Stirne, die Kathode hoch oben am Halsmarke nahe dem vasomotorischen Centrum).

3. Oedem des Gehirnes. Oedema cerebri.

Mit dem Zustande des Hirnödemes lässt sich weder anatomisch, noch klinisch viel anfangen. Anatomisch macht er sich dadurch bemerkbar, dass die Hirnsubstanz auf der Schnittfläche ungewöhnlich feucht erscheint. Die Consistenz des Gehirnes hat meist abgenommen und wird als bis zum Zerfliessen beschrieben, doch sind hier ohne Frage häufig Verwechslungen mit postmortaler Maceration vorgekommen. In vielen Fällen erscheint die Hirnsubstanz auffällig blass; auch kann ihr Volumen vermehrt und ihre Oberfläche abgeplattet aussehen. Neben Hirnödem kommt nicht selten Vermehrung der cerebro-spinalen Flüssigkeit in den Ventrikeln und subarachnoidealen Räumen vor, zugleich ödematöse Quellung des subarachnoidealen Maschengewebes.

Mikroskopisch will man Verbreiterung und Ueberfüllung der perivasculären Lymphräume gefunden haben.

Dass Hirnödem zu schweren Beeinträchtigungen der Hirnfunctionen zu führen im Stande ist, kann keinem Zweifel unterliegen, und es werden selbige um so eher zu erwarten sein, je schneller und reichlicher die Entwicklung des Oedemes erfolgte. Sie werden sich in den Erscheinungen des gesteigerten Hirndruckes äussern, so dass man also im Einzelfalle zu entscheiden haben würde, welche Ursachen (Blutung, Hyperaemie, Tumor, Entzündung u. s. f.) den vorliegenden Erscheinungen zu Grunde liegen. In vielen Fällen ist Hirnödem eine agonale Erscheinung, d. h. es entwickelt sich erst während des Todeskampfes, so dass Symptome während des Lebens vermisst werden. Wie schwer aber die Beurtheilung der Dinge ist, ergiebt sich unter Anderem aus den differenten Ansichten über die Ursachen der Uraemie, die bekanntlich nach *Traube* durch Oedem des Gehirnes bedingt ist, während andere Autoren, ich nenne hier vor Allem *Cohnheim*, einen ebenso erfahrenen und zuverlässigen Forscher als im Ganzen eifrigen Anhänger vieler *Traube*'schen Doctrinen, dergleichen leugnet.

Als Ursachen für Hirnödem wären solche Zustände zu erwähnen, die auch an anderen Organen Oedem zu Wege bringen, namentlich Circulationsstörungen und Veränderungen der Blutmischung mit consecutiver vermehrten Durchlässigkeit der Gefässwände.

Therapie nach allgemeinen Grundsätzen.

4. Hirnblutung. Encephalorrhagia.

(Haemorrhagia cerebri.)

I. Aetiologie. Wenn man schlechthin von Hirnblutung spricht, so meint man die primäre oder spontane Hirnblutung. Selbige ist in ausgesprochenster Weise eine Alterskrankheit. Man bekommt sie gewöhnlich erst jenseits des 40. Lebensjahres zu sehen, obschon sie selbst dem Kindesalter nicht vollkommen fremd ist. Ihre Häufigkeit nimmt jenseits der Vierziger mit jedem Jahrzehnte zu, wobei man jedoch nicht die absolute Zahl der Krankheitsfälle, sondern ihr Verhältniss gegenüber der Bevölkerungsziffer innerhalb des betreffenden Decenniums zu berücksichtigen hat.

Alle zuverlässigen Autoren stimmen darin überein, dass sich Hirnblutungen bei Männern häufiger ereignen als bei Frauen.

Mitunter lassen sich hereditäre Einflüsse nachweisen, worauf namentlich englische Autoren, neuerdings aber auch *Dieulafoy* hingewiesen haben.

Die Erfahrung lehrt, dass Hirnblutung in den Wintermonaten öfter entsteht, und namentlich in engeren Beobachtungskreisen findet man mitunter, dass sich die Fälle binnen eines kurzen Zeitraumes auffällig häufen.

Als mechanische Möglichkeiten für die Entstehung von Hirnblutung liegen zunächst theoretisch drei Annahmen vor, nämlich einmal eine excessive arterielle Blutdrucksteigerung, oder Erkrankungen der Hirngefässe und verminderte Resistenz derselben, oder endlich Veränderungen der Hirnsubstanz in nächster Umgebung der Blutgefässe: Erweichung und atrophischer Schwund.

Dass eine Zunahme des arteriellen Blutdruckes in den Hirngefässen allein im Stande sein sollte, eine Hirnblutung zu erzeugen, ist wenig wahrscheinlich. Einmal kann man sich experimentell davon überzeugen, dass bei künstlicher Injection zur Hervorbringung von Ruptur der Hirnarterien ein so ungeheuerlicher Druck nothwendig ist, wie man ihm kaum jemals beim Lebenden begegnen wird, und dazu kommt, dass man nicht einzusehen vermag, wesshalb denn gerade das Gehirn von allen anderen Organen eine Ausnahme machen und sich durch Neigung zu Blutungen auszeichnen sollte.

Je mehr man mikroskopisch geforscht hat, um so stärker und stärker hat sich die Ansicht befestigt, dass wohl ausnahmslos Veränderungen an den Hirngefässen mit verminderter Widerstandsfähigkeit den Boden für Hirnblutungen abgeben, und mit Recht allgemein verlassen ist die Anschauung, als ob Erweichung oder Atrophie der Hirnsubstanz in unmittelbarer Nähe der Blutgefässe eine Ruptur der letzteren veranlasste. Nicht als ob ein solches Vorkommniss unmöglich ist, aber jedenfalls stellt es die Ausnahme, nicht die Regel dar.

Veränderungen an den Hirngefässen sind an sich schon im Stande, eine Hirnblutung herbeizuführen, denn die Dinge, um welche es sich dabei vorwiegend handelt — Bildung von Miliaraneurysmen an den kleineren Hirnarterien — tragen die Tendenz zu Ruptur in sich. Aber begreiflicherweise wird letztere um so eher und gewissermaassen verfrüht erfolgen, wenn noch Steigerung des arteriellen Blutdruckes hinzukommt. Und in der That sieht man in einer Reihe

von Fällen Hirnhaemorrhagie in tiefster Ruhe, beispielsweise im Schlafe eintreten, während sie in einer anderen unmittelbar solchen Ereignissen auf dem Fusse folgt, welche eine Vermehrung des arteriellen Blutdruckes herbeiführen. Dahin gehören Zorn und psychische Aufregung überhaupt, körperliche Ueberanstrengung, üppige Mahlzeit, anhaltendes Bücken nach Abwärts u. Aehnl. Besonders muss hervorgehoben werden, dass Hypertrophie des linken Ventrikels mit consecutiver Blutdruckerhöhung im Aortensysteme eine häufige Gelegenheitsursache für den Eintritt von Hirnblutung abgiebt. Es kommt dabei weniger Hypertrophie in Folge von Herzklappenfehler in Betracht, denn hier nimmt — so zu sagen — der Klappenfehler die ganze Arbeitskraft des hypertrophischen Herzens für sich in Anspruch, als vielmehr Herzhypertrophie in Folge von Nierenschrumpfung und Arteriosclerose. Auch ist bei Besprechung der angeborenen Verengerung am Isthmus aortae hervorgehoben worden, dass die Patienten auffällig häufig unter den Erscheinungen von Encephalorrhagie zu Grunde gehen (vergl. Bd. I, pag. 223).

Zuweilen geben Stauungen im Venensysteme eine Gelegenheitsursache für Hirnblutung ab, beispielsweise solche, welche hervorgerufen werden durch heftiges Pressen beim Stuhle, Heben einer schweren Last, heftigen Husten, Niesen, Lachen, in seltenen Fällen auch durch Drängen während der Geburt u. s. f.

II. Anatomische Veränderungen. Hat eine Hirnblutung einigen Umfang erreicht, so kann man ihren Sitz häufig schon beim Abheben der Dura mater erkennen. Das Hirn erscheint auf der erkrankten Seite stärker hervorgewölbt, die Gyri sind abgeplattet, die Sulci flach, auch fällt oft als Folge von Compression der Blutgefässe Anaemie des Hirnes auf. In manchen Fällen findet man die Falx cerebri stark nach der unversehrten Seite hinübergedrängt. Zuweilen ist die Blutung nicht auf das eigentliche Parenchym beschränkt, sondern in die Ventrikel eingedrungen, oder hat die Hirnrinde und Pia durchbrochen und ist unter Umständen auf beiden Wegen bis in den subarachnoidealen Raum vorgedrungen. Hier gewinnt sie längs der Oberfläche des Gehirnes eine bedeutendere Ausbreitung, so dass sie mitunter den grössten Theil des Hirnumfanges wie mit einer Art von blutiger Kappe umhüllt. Auch kann das Blut zu dem Subarachnoidealraume des Rückenmarkes Zugang gewinnen und sich hier tief in den Rückenmarkscanal hinein ausgebreitet haben. Meist handelt es sich um geronnenes Blut, so dass man die einzelnen schwarzrothen Cruorgerinnsel von der Unterlage abheben oder fortspülen kann.

Die Grösse eines haemorrhagischen Herdes im Gehirne unterliegt vielfachen Schwankungen, jedenfalls kann sie so weit gedeihen, dass eine ganze Hemisphäre von ihm eingenommen wird. Man hat die Menge des ausgetretenen Blutes in manchen Fällen auf mehr als 400 Gramm geschätzt. Die Form des Blutherdes ist bald rundlich, bald länglich, bald ganz unregelmässig. Im Allgemeinen pflegen Blutungen im Bereiche der weissen Hirnsubstanz einen geringeren Umfang zu besitzen und von mehr länglicher Gestalt zu sein, weil die weisse Markmasse dem austretenden Blute grösseren

Widerstand zu bieten vermag als die graue Hirnsubstanz. Betrifft eine Blutung die graue und weisse Hirnmasse zugleich, so findet man sie in ersterer meist umfangreicher als in letzterer.

In der Mehrzahl der Fälle hat die Blutung nur in einer Hemisphäre stattgefunden, seltener kommen Blutungen auf beiden Hirnseiten oder gar an symmetrischen Stellen der beiden Hemisphären vor. Im Pons Varolii können Blutungen in der Nähe der Medianlinie leicht beide Hälften in Mitleidenschaft ziehen. Auch ereignet es sich nicht oft, dass innerhalb einer Hemisphäre mehrere getrennte Herde von gleichem Alter bestehen, dagegen ist es nichts Seltenes, dass mehrfache Herde von verschiedenem Alter angetroffen werden, da die Hirnblutung eine entschiedene Neigung zum Recidiviren hat.

In frischen Fällen stellt der haemorrhagische Herd eine blutige breiige Masse dar, welche sich bei mikroskopischer Untersuchung als Gemisch von extravasirtem Blute und Hirntrümmern erweist. Das Hirn bildet an der peripheren Grenze des Herdes einen fetzig zerrissenen, flottirenden Saum, von dem aus sich mitunter Gefässbüschel in den haemorrhagischen Herd verfolgen lassen. Auch findet man diese Grenzpartien vielfach noch von punktförmigen Haemorrhagien durchsetzt. Sie erscheinen geschwollen, ungewöhnlich feucht, oft gelblich tingirt und bieten den Zustand des citronenfarbenen Oedemes dar.

Die nächste Umwandlung im Herde besteht in der Gerinnung des Blutes, woran sich ein allmäliger Zerfall der rothen Blutkörperchen und Umwandlung und Auskrystallisirung ihres Blutfarbstoffes anschliessen. Dabei nimmt der Herd ein chocoladenfarbenes, dann ein rostbraunes, schliesslich ein ockergelbes Aussehen an, es kommt zur allmäligen Resorption der extravasirten Massen und der mit ihnen vermischten Hirntrümmer, und es tritt an ihre Stelle seröses Fluidum. Unterdessen hat sich in der angrenzenden Hirnschicht eine reactive Entzündung vollzogen, an der vor Allem die Neuroglia betheiligt ist. Es kommt zur Bildung einer bindegewebigen Kapsel, welche den Blutherd encystirt. Auf diese Weise bildet sich an Stelle des haemorrhagischen Herdes ein abgekapselter cystischer Raum, den man seit *Virchow* treffend mit dem Namen der apoplectischen Cyste belegt hat.

Nicht immer ist der Inhalt einer apoplectischen Cyste klarer serösen Natur. In manchen Fällen stellt er wegen reichlicher Beimengung von Fetttröpfchen und Fettkörnchenzellen ein milchiges und emulsives Fluidum dar. Auf der Innenfläche der Cystenwand pflegt man Blutkrystalle in Form eines ziegelrothen oder braunrothen Beschlages besonders reichlich anzutreffen. Nur selten überschreitet erfahrungsgemäss die Grösse der Cysten den Umfang einer Wallnuss und gewinnt etwa Apfelgrösse.

In manchen Fällen ereignet es sich, dass die reactive Entzündung in nächster Umgebung des haemorrhagischen Herdes so lebhaft ist, dass es zu ausgebreiteter Hirnentzündung, Encephalitis kommt. Unter solchen Umständen trifft man in etwaigen Cysten auch eitrigen Inhalt an. Selten kommen Cysten vor, an denen eine Abkapselung vermisst wird.

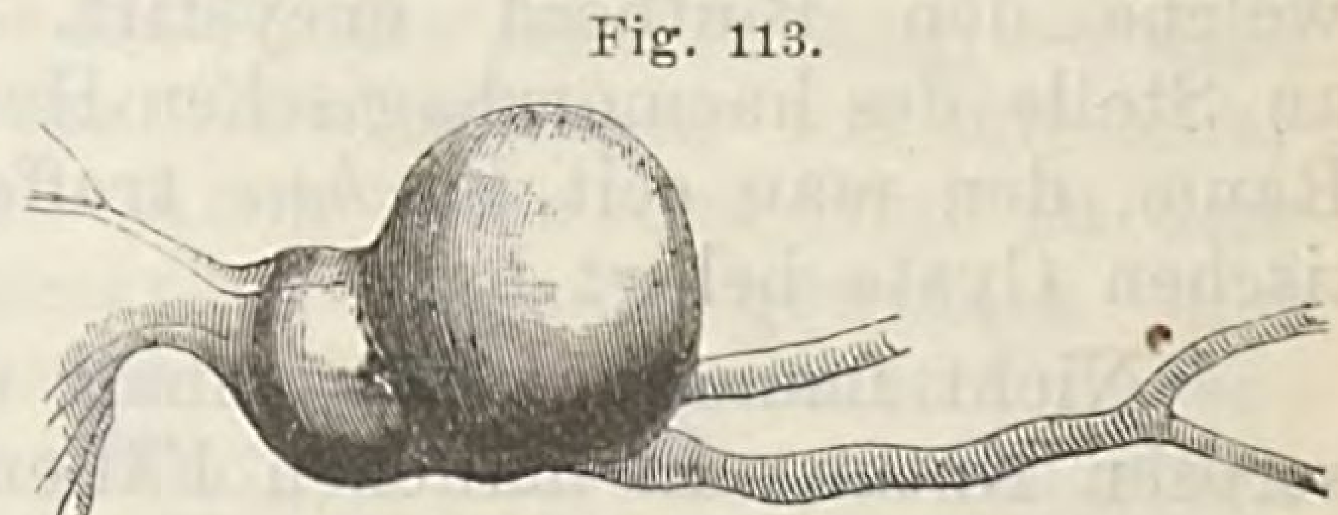
Mitunter ziehen sich durch den Raum der Cysten feine Fäden hindurch, die zum Theil restirende Blutgefässe darstellen, zum anderen Theil aber neu gebildet sind. Letztere können so beträchtlich an Zahl zunehmen, dass man es mit einem vielkammerigen und engmaschigen, schwammartigen und von Flüssigkeit durchtränkten Raume zu thun bekommt. Vielleicht, dass man hierin Ausheilungsbestrebungen zu erblicken hat. Wenigstens wird allgemein angenommen, dass apoplectische Cysten auszuheilen vermögen, indem ihr flüssiger Inhalt schwindet, ihre Wände sich mehr und mehr nähern und schliesslich mit einander zu einer namentlich in der Mitte lockeren und stark pigmentirten apoplectischen Narbe verschmelzen. Hatte schon während der Bildung der Cysten Schrumpfung des haemorrhagischen Herdes, Verkleinerung des Raumes und Verziehung von benachbarten Hirngebilden stattgefunden, so ist dass bei Entwicklung der apoplectischen Narbe begreiflicherweise noch um Vieles mehr der Fall.

Bei Blutungen in der Hirnrinde nimmt die Pia mater an den Veränderungen Theil und verdickt sich oberhalb der Blutherde. Man findet unter ihr eine seröse apoplectische Cyste oder eine narbig eingesunkene apoplectische Narbe oder Platte.

Bei mikroskopischer Untersuchung frischer haemorrhagischen Herde findet man rothe Blutkörperchen, Trümmer von Nervengewebe, amöboide Zellen und Fettkörnchenzellen. Oft bekommt man mehr oder minder reichlich blutkörperchenhaltige Zellen zu Gesicht, welche man sich dadurch entstanden denkt, dass amöboide Zellen rothe Blutkörperchen in sich aufgenommen haben. Späterhin finden Schrumpfung und körniger Zerfall der rothen Blutkörperchen statt und die Zahl der Fettkörnchenzellen nimmt mehr und mehr zu. Der frei werdende Blutfarbstoff färbt die Gebilde theils diffus gelb, theils schlägt er sich frei oder in Zellen eingeschlossen körnig, nadel- oder tafelförmig nieder. Besonders reichlich findet man ihn, wie bereits erwähnt, auf der Innenfläche der Cystenwand. Etwaige Gefässreste zeigen starke Verfettung und sind in dem adventitiellen Lymphraume oder auf ihrer Aussenfläche nicht selten ebenfalls mit Haematoidinkörnchen oder Krystallen reichlich beladen.

Eine besonders eingehende Untersuchung muss man in frischen haemorrhagischen Herden den Blutgefässen angedeihen lassen, da sie das Verständniss über die mechanische Entstehung der Blutung eröffnet. *Bouchard & Charcot* haben darauf neuerdings (1867) zuerst die Aufmerksamkeit hingelenkt, obschon man vereinzelte ähnliche Befunde bereits vordem gemacht hat. Am einfachsten kommt man nach den genannten Autoren zum Ziele, wenn man den haemorrhagischen Herd sammt angrenzender Hirnsubstanz heraushebt, in Wasser bringt, das Wasser während der nächsten Tage behutsam erneuert, und die Hirnsubstanz, nachdem sie grösstentheils macerirt ist, mit einem Wasserstrome vorsichtig ausspült, so dass schliesslich nur das Gefässgerüst übrig bleibt. Man hebe alsdann mit der Pinzette Gefässtheile heraus und breite sie auf einem Objectträger zur mikroskopischen Untersuchung aus. Oft kann man die Gefässveränderungen, welche immer nur die kleineren Arterien betreffen, mit unbewaffnetem Auge oder bei schwacher Loupenvergrösserung erkennen. Es handelt sich — kurz gesagt — um die Bildung kleiner Aneurysmen, sogenannter Miliaraneurysmen, deren Umfang bis 1 Mm. reicht (vergl. Fig. 113). Die kleineren unter ihnen sind selbstverständlich erst bei mikroskopischer Untersuchung erkennbar. Mit besonderer Vorliebe sitzen sie an den Ursprungsstellen oder Verzweigungen arterieller Gefässe. Oft findet man sie in grosser Zahl, so dass sie sich an einem Gefässe in kurzen Abständen einander folgen oder gar trauben- oder doldenförmig dicht bei einander liegen.

Fig. 113.



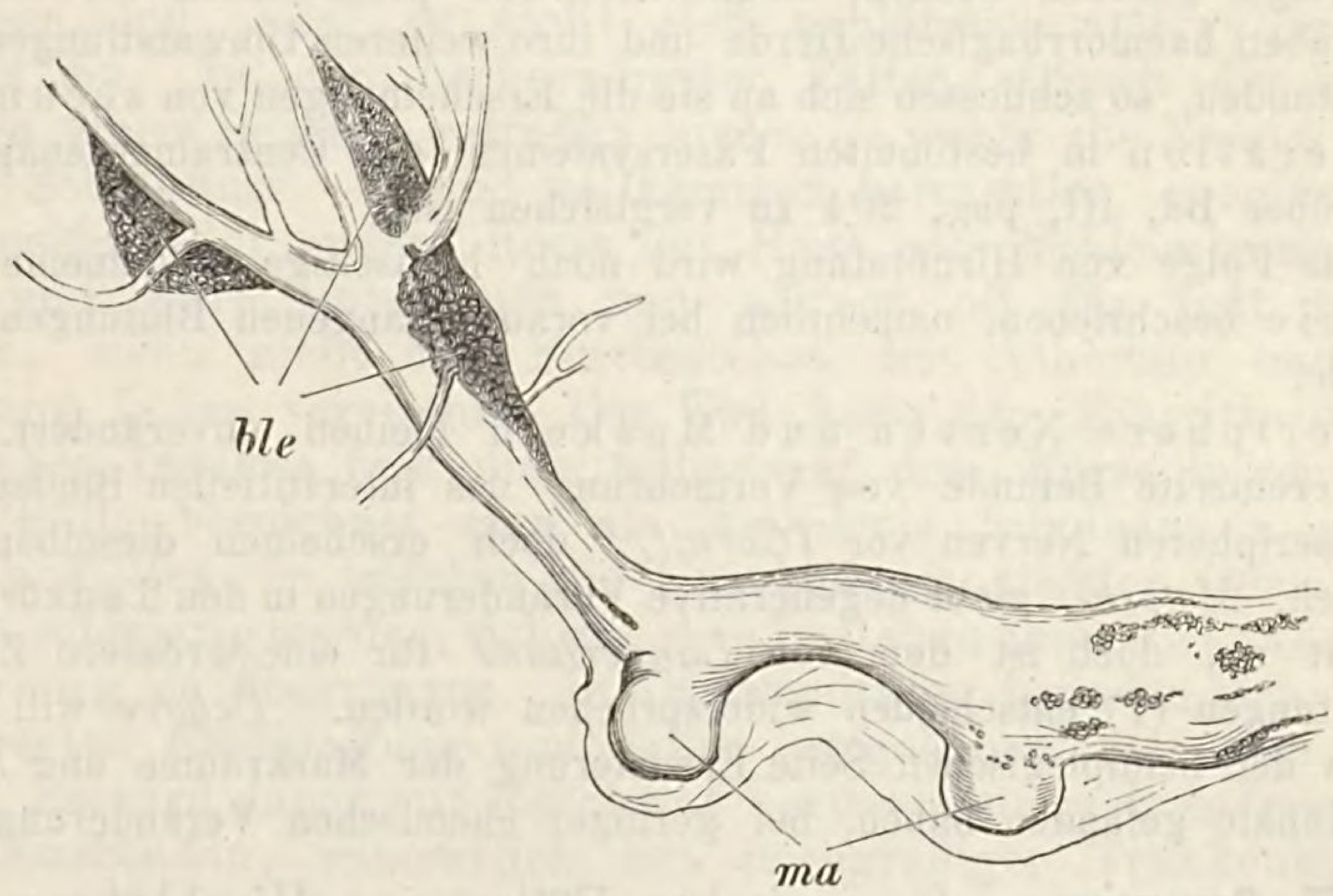
Miliaraneurysma einer kleinen Arterie aus dem Linsenkerne. Vergr. 25fach. Nach Marchand.

Da, wo Aneurysmen dem Gefässe aufsitzen, ist die Muscularis geschwunden und Intima und adventitielle Lymphscheide sind einander bis zur Berührung genähert.

An manchen Stellen findet man das Aneurysma geborsten und das Blut in den adventitiellen Lymphraum übergetreten (vergl. Fig. 114, *ble*). An anderen lässt sich auch in der adventitiellen Lymphscheide ein Riss nachweisen, so dass dem Blute freier Zutritt in das umgebende Hirnparenchym gestattet wurde. Auch beobachtet man mitunter Blutgerinnsel, welche einen etwaigen Riss verstopfen.

Ueber die Ursachen der Aneurysmenbildung sind die Ansichten getheilt. *Bouchard & Charcot* erklären sie als Folge von Periarteriitis, welche sich in Vermehrung der Kerne in den adventitiellen Lymphscheiden und Verdickung der letzteren bei gleichzeitigem Schwunde der Tunica muscularis äussert. *Zenker* und neuerdings auch *Eichler* lassen die Veränderungen der Arteriosclerose der Aneurysmenbildung vorausgehen, womit übereinstimmt, dass häufig auch an der Aorta und anderen Arterien arteriosclerotische Veränderungen gefunden werden. *Roth* endlich behauptet eine primäre Erkrankung der Muskelhaut der Arterien. Dieselbe hypertrophirt anfänglich, womit eine diffuse cylindrische Erweiterung der Arterien Hand in Hand geht. Späterhin schliesst sich fettige und amyloide Entartung der Muscularis an. Dabei findet eine aneurysmatische Erweiterung der Arterien statt, welcher eine Verdickung der adventitiellen Lymphscheide oder der Intima entgegenzuwirken strebt. Obschon Aneurysmen die Tendenz zur Ruptur haben, so scheinen nach *Roth* Ausheilungsbestrebungen in Form von Verdickung der Intima bis zur vollkommenen Obliteration vorzukommen. Oft findet man noch an den Gefässen Verfettung.

Fig. 114.



Arterielles Hirngefäss aus einem apoplectischen Herde. ma Miliare Aneurysmen. *ble* Blutextravasate in dem adventitiellen Lymphraume. Nach Cornil & Ranvier. Vergrösserung 30fach.

Das Vorkommen miliarer Aneurysmen bei Hirnblutung ist erstaunlich regelmässig. *Bouchard & Charcot* vermissten sie in 77 Fällen kein Mal, und auch *Roth* konnte sie unter 8 Fällen 7 Male nachweisen. Wenn auch die Möglichkeit von Gefässzereissungen und Hirnblutung in Folge von Verfettung und einfach atheromatösen Veränderungen nicht in Abrede gestellt werden kann, so gehören jedenfalls diese Dinge zu der Ausnahme.

Mit der klinischen Erfahrung über die Häufigkeit der Blutungen stimmt auch der anatomische Befund überein, dass sich Miliaraneurysmen gerade im Hirne bejahrter Leute finden, um so häufiger, je länger das 40. Lebensjahr überschritten ist. Auch coincidirt die Häufigkeitsscala des Sitzes von Miliaraneurymen und von Hirnblutungen. Miliaraneurysmen bekommt man am häufigsten zu sehen im Thalmus opticus und Corpus striatum, demnächst in den Hirnwindungen und in der Pia mater, dann erst in Pons, verlängertem Marke und grauer Substanz des Kleinhirnes. Auch Hirnblutungen trifft man am häufigsten im Sehhügel und Corpus striatum an, daran reihen sich die übrigen Stellen des Grosshirnes, dann folgen Kleinhirn, Brücke nebst Pedunculus cerebri, demnächst Medulla oblongata und Vierhügel, Ammonshorn, Balken und Gewölbe bleiben fast immer verschont.

Blutungen in den Hirnventrikeln stammen fast immer von haemorrhagischen Herden, die aus dem Seh-, Streifenhügel oder aus der Brücke in die Hirnhöhlen durchgebrochen sind. Sehr viel seltener hat eine Ruptur von Gefässen an der Ventrikelwand selbst stattgefunden.

Bei Personen, welche bald nach dem Eintritte einer Hirnblutung verstarben, kommen mitunter Haemorrhagien in inneren Organen, z. B. auf der Bronchialschleimhaut, in Lungen oder Nieren, auf der Magen-Darmschleimhaut, bei paarigen Organen auf der dem haemorrhagischen Hirnherde entgegengesetzten und mit der Lähmung übereinstimmenden Körperseite vor. Man hat das mit vasomotorischen Störungen in Zusammenhang gebracht. Auch will man an Bronchien, Lungen und Pleura auf der dem Hirnherde entgegengesetzten Seite eine Neigung zu Entzündung bemerkt haben (? *Rosenbach*).

Lépine beobachtete in 3 Fällen, dass die gelähmten Glieder nach dem Tode schneller erkalteten als die gesunden.

Liouville entdeckte an den Arterien der Netzhaut miliare Aneurysmen, vollkommen gleichend den Miliaraneurysmen an den Hirnarterien. Möglicherweise lassen sich diese Dinge, wenn sie während des Lebens mit dem Augenspiegel gesehen werden, diagnostisch und prognostisch verwerthen.

Haben haemorrhagische Herde und ihre weiteren Umwandlungen lange Zeit bestanden, so schliessen sich an sie die Erscheinungen von secundärer Degeneration in bestimmten Fasersystemen des Centralnervenapparates an, worüber Bd. III, pag. 204 zu vergleichen ist.

Als Folge von Hirnblutung wird noch halbseitige allgemeine Hirnatrophie beschrieben, namentlich bei vorausgegangenen Blutungen in der Hirnrinde.

Periphere Nerven und Muskeln bleiben unverändert. Zwar liegen vereinzelte Befunde von Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes in den peripheren Nerven vor (*Cornil*), doch erscheinen dieselben wenig verlässlich. *Meissner* giebt degenerative Veränderungen in den Tastkörperchen der Haut an, doch ist dem von *Langerhans* für eine grössere Zahl von Beobachtungen (7) entschieden widersprochen worden. *Debove* will an den Knochen der hemiplegischen Seite Erweiterung der Markräume und *Havers*schen Kanäle gefunden haben, bei geringer chemischen Veränderung.

III. Symptome. In typischen Fällen von Hirnblutung lassen sich fünf Stadien der Krankheit unterscheiden, die Prodrome, der apoplectische Insult, die entzündliche Reaction, die bleibenden Erscheinungen (Ausfallssymptome) und die secundären Veränderungen. Aber es ist keineswegs nothwendig, dass alle Male der vollkommene Stadiengang eingehalten wird.

Prodrome äussern sich meist in Symptomen von Hirnhyperaemie: Blutandrang zum Kopfe, Schwindel, leichtes Benommensein, Flimmern vor den Augen, Schwarzsehen, Ohrenbrausen, Schwerhörigkeit und Gefühl von Angst und Beklemmung. Es leidet oft die Stimmung; die Patienten sind meist aufgeregt, mürrisch und launenhaft und klagen über unruhigen und von wüsten Träumen unterbrochenen Schlaf. Oft werden sie durch Kopfschmerz geängstigt, der sich spontan oder nach körperlicher und geistiger Erregung einstellt und bald diffus verbreitet, bald eng umschrieben ist. Die Patienten fühlen sich zu geistiger Arbeit unfähig; ihr Gedächtniss hat gelitten. Bei Manchen stellt sich zeitweise Verlust der Worte

ein, seltener wird die Articulation erschwert und die Sprache lallend. Diese Erscheinungen können Monate, Wochen, Tage oder Stunden dem apoplectischen Anfalle vorausgehen, mehr oder minder häufig auftreten und verschieden lange bestehen bleiben.

Förster in Breslau beobachtete in 6 Fällen wiederholte kleinere Blutungen in Conjunctiva und Retina bei Personen, welche nach einigen Jahren durch Hirnblutung zu Grunde gingen.

Wesentlich ernster stehen die Dinge, wenn halbseitige Störungen der Sensibilität oder Motilität hinzukommen: Vertodtung, Formicationen, Prickeln, Schwäche in den Extremitäten, Nachschleifen eines Beines beim Gehen u. Aehnl. m. Nicht selten sind dergleichen Erscheinungen nur auf eine einzige Extremität beschränkt, und gleichen sich nach einigen Stunden oder Tagen wieder aus. Vielleicht geht man nicht fehl, hier an kleinere Blutungen im Hirne zu denken, die einer baldigen Reparation fähig sind oder überhaupt nur eine leichte Druckwirkung auf das benachbarte Hirnparenchym ausüben.

Der apoplectische Insult tritt entweder ein, nachdem die eben erwähnten „Mahner" mehr oder minder lange Zeit vorausgegangen sind, oder er stellt sich urplötzlich und völlig unvorbereitet ein. In den hochgradigsten Fällen stürzen die Kranken wie von einem Schlage getroffen nieder — woher die Namen Schlaganfall, Schlagfluss —, sind vollkommen bewusstlos, reagiren nicht auf Kneifen oder andere Reize der Haut oder Schleimhaut, lassen Harn und Koth unter sich und würden oft für todt gehalten werden, wenn nicht das Fortbestehen der Athmung und Herzbewegung Leben verriethe. Der Tod kann dem Eintritte des apoplectischen Insultes fast unmittelbar auf dem Fusse folgen. Derartige Fälle bezeichnet man als Apoplexia fulminans s. attonita.

In Fällen, in welchen die Kranken im tiefsten Coma liegen, kann es schwierig werden, sich von dem Bestehen einer halbseitigen Lähmung zu überzeugen. Die Extremitäten befinden sich in vollkommenster Erschlaffung und fallen aufgehoben wie todte Massen nieder. Es wird daher mit Recht vor Verwechslung mit anderen comatösen Zuständen, namentlich mit hochgradiger Trunkenheit und Opiumvergiftung gewarnt. Bei trunkenen Personen aber wird die Athmungsluft meist nach Alkohol riechen, während bei Opiumvergiftung die Stecknadelstich-engen Pupillen zu berücksichtigen sind, so dass man bei Comatösen mit weiten Pupillen eine Opiumvergiftung ausschliessen darf.

Oft wird man in Folge von halbseitiger Gesichtslähmung Veränderungen auf einer Gesichtshälfte bemerken: Abflachung oder Verstrichensein der Nasolabialfalte, Hin- und Herbewegen der schlaffen und gelähmten Wange während der In- und Exspiration, Ausfliessen des Speichels aus dem offenstehenden, weil gelähmten Mundwinkel, beim gewaltsamen Oeffnen des Mundes Tieferstehen der Gaumenbögen auf einer Seite und Schiefstand der Uvula. Letzteres kommt übrigens bei manchen Menschen physiologisch vor. Auch findet man bei Apoplectischen, dass die Uvula mit der Spitze bald nach der gesunden, bald nach der gelähmten Seite hinüberneigt.

Kneifen, Brennen oder Stechen der Haut rufen bei tief Comatösen keine reflectorischen Abwehrsbewegungen an den Extremitäten

hervor. Weniger Benommene verziehen auf der nicht gelähmten Seite das Gesicht oder grunzen und stöhnen. Bei noch geringeren Graden des Comas zucken und bewegen sich die Extremitäten auf der gesunden Körperseite, während sie auf der kranken leblos liegen bleiben. Erhebt man die oberen Extremitäten, so fallen sie auf der gelähmten Seite todt herunter, während sie auf der nicht gelähmten langsam herabsinken. Mitunter fühlt man auch heraus, dass passive Bewegungen auf der gelähmten Seite ganz ohne Widerstand möglich sind, während ihnen auf der gesunden ein solcher entgegengesetzt wird.

Bei tiefstem Coma, in welchem die eben aufgeführten Untersuchungsmethoden fehlschlagen, hat man vor Allem auf das Fehlen oder Vorhandensein gewisser Hautreflexe zu achten, wie sie zuerst eingehend von *Jastrowitz* studirt worden sind. Wir nennen den Hoden-, Bauchmuskel-, Lendenmuskel-, Gesässmuskel- und Brustwarzenreflex.

Wenn man mit dem Finger, Hammerstiel oder irgend einem anderen harten Gegenstande über die Haut der inneren Oberschenkelfläche hinüberfährt oder nach *Jastrowitz* den Nervus saphenus major etwa handbreit oberhalb des Condylus femoris internus in dem Zwischenraume zwischen Musculi sartorius et vastus internus comprimirt, so schnellt durch Contraction des Cremaster der der gereizten Seite entsprechende Hode in die Höhe. Fährt man schnell über die eine Bauchseite, über die Gesäss- oder Lendenmuskulatur, so treten reflectorisch Muskelcontraction und Einziehung auf der gereizten Seite ein. Ueberstreicht man die Brustwarze, so zeigen sich an ihr Erection und Runzelung der pigmentirten Areola. Bei Hemiplegischen dagegen bleiben in frischen Fällen, also auch während des Status apoplecticus auf der gelähmten Seite diese reflectorischen Bewegungen aus, was um so werthvoller ist, als bei Prüfung von Gesunden nur ausserordentlich selten solche Personen vorkommen, bei denen der eine oder andere Reflex fehlt. Im weiteren Verlaufe der Krankheit können die Reflexe allmälig wiederkehren, bleiben aber meist, so lange Lähmungserscheinungen bestehen, auf der entsprechenden Seite deutlich schwächer.

In manchen Fällen treten nicht halbseitige Lähmungen, sondern epileptiforme allgemeine oder halbseitige Convulsionen oder halbseitige Contracturen ein. Dergleichen kommt namentlich vor, wenn die Hirnrinde von Blutung betroffen ist oder wenn ein Durchbruch der Blutung in die Hirnventrikel stattgefunden hat oder wenn es sich um Blutung in den Pons Varolii handelt.

Bei manchen Kranken bekommt man Zwangslagen zu sehen. Die Patienten halten Kopf und Augen beständig nach einer Seite gedreht, ja! zuweilen hat sich die gesammte Körperaxe mitbewegt. Hat man die Kranken aus der Zwangsstellung herausgebracht, so sieht man sie nach einiger Zeit wieder allmälig in dieselbe zurückkehren. Bald findet die Drehung nach der Seite der Lähmung, bald in der entgegengesetzten Richtung statt, doch ist es trotz der Behauptung von *Prévost* zur Zeit noch nicht möglich, einen bestimmten diagnostischen Schluss aus dem einen oder anderen Umstande zu ziehen.

Während des apoplectischen Insultes sehen die Kranken im Gesichte häufig geröthet und congestionirt aus, die Carotiden klopfen stark, oft beobachtet man auch lebhafte Pulsationen an den Arteriae temporales, der Puls ist stark gespannt, bald normal, bald von verlangsamter oder beschleunigter Zahl und nicht selten unregelmässig. In manchen Fällen freilich bekommt man es mit blassen Menschen zu thun, welche leise Herztöne und einen kleinen, wenig gefüllten Puls zeigen. Die Athmung ist häufig ungleich tief und arhythmisch, oder man bekommt *Cheyne-Stokes*'sches Athmen zu beobachten. Sie ist nicht selten schnarchend und stertorös und man bemerkt mitunter, dass bei jeder Inspiration der gelähmte Nasenflügel wie ein Deckel zufliegt und der Luft den Zugang zu dem entsprechenden Nasengange versagt. Sammelt sich Speichel und Schleim in den oberen Luftwegen an, so stellt sich Trachealrasseln ein. Die Pupillen sind bald eng, bald ungleich weit, bald dilatirt und reactionslos, letzteres ein Zeichen von ungünstiger Vorbedeutung. Vor einiger Zeit beobachtete ich bei einem Herrn, der vor meinen Augen und während meiner Untersuchung einen Schlaganfall bekam, dass sich die Pupille auf der der Blutung entgegengesetzten Körperseite schlitzförmig erweiterte und die Gestalt einer Katzenpupille annahm.

Das Erwachen aus dem apoplectischen Anfalle erfolgt mitunter ziemlich plötzlich, beispielsweise nach einem zweckmässig ausgeführten Aderlasse, in anderen Fällen dagegen gehen Tage und Wochen hin, während welcher der Kranke nach und nach erwacht, lichter wird und sich meist besser der früheren Vergangenheit, als der letzten Ereignisse vor Eintritt der Katastrophe entsinnt. Kommt es zum tödtlichen Ausgange, dann tritt häufig unter zunehmenden Athmungsstörungen, Trachealrasseln, Cyanose, Kleinerwerden des Pulses und zunehmendem allgemeinen Collapse ein allmäliges Erlöschen des Lebens ein.

Bourneville verfolgte das Verhalten der Körpertemperatur während des apoplectischen Insultes und fand, dass $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde nach dem Anfalle ein Sinken derselben bis unter die Norm eintritt. Nimmt der Fall einen günstigen Ausgang, so kehrt sie, falls die diffusen Hirnsymptome nachlassen und die localen Herderscheinungen, vor Allem die Hemiplegie deutlicher werden, zur Norm zurück und erhält sich auf derselben. Kommt es dagegen zu einer tödtlichen Wendung, so stellt sich einige Tage vor dem Tode bedeutende Temperatursteigerung ein, die nicht selten hyperpyretische Werthe erreicht. Bei Apoplexia fulminans endlich findet bis zum Augenblicke des Todes ein Sinken der Körpertemperatur ohne praemortale Temperatursteigerung statt.

Ollivier stellte genauere Untersuchungen über die Beschaffenheit des Harnes an, aus denen wir Folgendes anführen: unmittelbar ($^1/_2$ Stunde) nach der Blutung findet eine gesteigerte Harnausscheidung statt, so dass innerhalb von zwei Stunden in einem Falle 2000 Cbcm. Harnes gelassen wurden. Der Harn ist auffällig hell, sieht wie Wasser aus und zeigt nur ein geringes specifisches Gewicht (—1004). Er enthält wenig Harnstoff, dagegen trifft man in ihm Eiweiss und kurze Zeit darauf auch Zucker an. Die Albuminurie, anfangs unbedeutend, nimmt mehr und mehr zu, doch sind sämmtliche Erscheinungen nach 12—24 Stunden verschwunden. Der Sitz der Blutung ist gleichgiltig, dagegen pflegen diese Harnveränderungen umsomehr ausgesprochen zu sein, je reichlicher die Blutung war, je heftiger also die Medulla oblongata erschüttert wurde, womit *Ollivier* die Erscheinungen in Zusammenhang bringt. Die Harnstoffmenge verhält sich in prognostischer Beziehung wie die Körpertemperatur, plötzliches Ansteigen ist gleich plötzlicher Temperaturerhebung ungünstig.

Bei manchen Kranken ist das Coma zur Zeit des apoplectischen Anfalles nicht so tief, dass nicht bei Kneifen und Hautreizen Verziehen des Gesichtes, Abwehrsbewegungen der Extremitäten und Schmerzesäusserungen anderer Art erfolgen. Zuweilen ereignet es sich, dass die Patienten aus einem apoplectischen Anfalle erwachen und sich Tage lang auffällig gut befinden, aber dann tritt von Neuem das Symptomenbild des apoplectischen Insultes ein, vielleicht viel schwerer, als das erste Mal, und die Patienten erliegen ihm. Man muss daher unter genannten Umständen mit prognostischen Hoffnungen sehr auf der Hut sein und eingedenk bleiben, dass erneute Blutungen, denn offenbar handelt es sich um solche, zu früh geschöpfte Genesungshoffnungen schnell zu Schanden machen können.

Mitunter bildet der apoplectische Insult nicht das zweite, sondern gewissermaassen erst das dritte Stadium der Krankheit, insofern ihm Lähmungserscheinungen vorausgehen. Vor einiger Zeit behandelte ich einen 60jährigen Aristokraten, der auf dem Anstande auf der Jagd plötzlich niedergefallen war, weil ihm das rechte Bein den Dienst versagte. Ich sah den Kranken Ende der zweiten Stunde nach dem Ereignisse. Er war bei vollkommen freiem Bewusstsein, konnte aber weder den rechten Arm, noch das rechte Bein bewegen. Er war nicht schwindelig gewesen, hatte nicht erbrochen und war sich des ganzen Vorganges vollkommen klar bewusst. Erst in der 30. Stunde, während die rechtsseitige Lähmung fortbestand, trat Somnolenz ein, welche sich bald zu mehrtägigem Coma steigerte. Man wird sich solche Fälle derart erklären müssen, dass zuerst durch eine geringe Blutung die motorische Leitung direct unterbrochen wird, und dass späterhin davon durch erneute Blutung und davon abhängige Druckerhöhung in der Schädelkapsel diffuse Hirnsymptome und Erscheinungen des apoplectischen Insultes hinzukommen.

In manchen Fällen treten sozusagen Abortivformen des apoplectischen Anfalles ein: Schwindel, starkes Erbrechen, leichte und flüchtige Ohnmacht u. Aehnl. m.

Ueber die Ursachen des apoplectischen Anfalles ist viel gestritten worden und es kommen zweifellos mehrere Momente in Betracht. In erster Linie zu berücksichtigen ist die plötzliche Erhöhung des Hirndruckes, denn begreiflicherweise muss das ausgetretene Blut raumbeschränkend im Schädelinnern wirken und das um so mehr, je reichlicher und schneller es extravasirte. In zweiter Linie ist der rein mechanische Effect, gewissermaassen die Erschütterung der Hirnsubstanz zu berücksichtigen, oder wie man es auch genannt hat, der Shock des Gehirnes, der ebenfalls in seiner Intensität von der Reichlichkeit und Schnelligkeit der Blutung beherrscht wird. Dazu kommen die Folgen von Hirnanaemie, die sich unmittelbar aus der Raumbeschränkung im Schädelinneren ergiebt. Man darf endlich nicht übersehen, dass auch der Ort der Blutung auf die Entstehung und Erscheinungsweise des apoplectischen Insultes von Einfluss ist.

Die Reactionserscheinungen verrathen sich durch Temperatursteigerung (über 2° C.), Delirien und erneute Benommenheit, oft auch durch leichte Zuckungen und Contracturen in den gelähmten Gliedern, zuweilen durch Schmerz. Meist treten sie zwischen dem 2.—4. Tage nach dem apoplectischen Insulte auf. Sie sind Folge der entzündlichen Veränderungen, welche sich in der Umgebung des Blutherdes abspielen.

Bleibende Herd- oder Ausfallserscheinungen bilden sich um so deutlicher heraus, je mehr die Zeichen des apoplectischen Insultes und der entzündlichen Reaction zurücktreten. Begreiflicher-

weise wechseln dieselben je nach dem Sitze der Blutung, denn sie sind eben nichts Anderes als ein Zeichen dafür, dass gewisse Hirnprovinzen zerstört und dauernd ausser Function gesetzt worden sind. Von jeher hat man darauf hingewiesen, dass die Lähmungssymptome in der Mehrzahl der Fälle eine auffällige Uebereinstimmung und fast ermüdende Eintönigkeit zeigen, was darauf zurückzuführen ist, dass die meisten Hirnblutungen die innere Kapsel nebst dem benachbarten Corpus striatum, d. h. den Nucleus caudatus und Nucleus lenticularis (und Thalamus opticus) betreffen. Wir werden uns bei der nachfolgenden Schilderung auf die Besprechung dieses Haupttypus beschränken, da sich Abweichungen in dem Symptomenbilde bei anders gelegenem Sitze der Blutung ganz und gar den einleitenden diagnostischen Bemerkungen fügen.

Dass Hirnblutungen mit Vorliebe die innere Kapsel und basalen Grosshirnganglien betreffen, hat einen zweifachen Grund, einmal kommen Miliaraneurysmen gerade an ihren Arterien besonders häufig zur Ausbildung, ausserdem spielen die Blutdruckverhältnisse eine wichtige aetiologische Rolle. Die den genannten Grosshirnganglien zugehörigen Arterien zweigen sich direct von der Arteria cerebri anterior et media ab *(Heubner, Duret)* und sind daher in erster Linie Blutdruckschwankungen im Bereiche der Carotis interna ausgesetzt, die, falls es sich um vielfache arterielle Verzweigungen handeln würde, sozusagen unterwegs theilweise abgeschwächt werden könnten.

Bei Blutungen in die innere Capsel (und angrenzendes Corpus striatum) besteht das Hauptsymptom in halbseitiger motorischen Lähmung, Hemiplegie cerebralis.

Der Gesichtsnerv freilich ist zum Unterschiede von peripherer und Ponslähmung nicht in allen Zweigen betroffen, es bleibt der Stirnast (für die Musculi frontalis, corrugator superciliorum et sphincter palpebrarum) frei, so dass die Stirn gerunzelt und das Auge geschlossen werden kann. Während Wange und Kinngegend auf der gelähmten Seite bewegungslos und todt sind, haben Auge und Stirn nichts an Bewegungsfähigkeit eingebüsst. Ueber die äussere Erscheinungsweise einer Facialislähmung vergl. Bd. III, pag. 5.

Das Freibleiben des Stirnastes des Facialis bei cerebraler Hemiplegie ist noch nicht mit wünschenswerther Sicherheit erklärt, denn während die Einen zwei getrennte Centren und getrennte centrale Bahnen für die beiden Theile der Facialis annehmen, meinen Andere, dass anders wie die übrigen Theile des Facialnerven von einer Grosshirnhälfte beider Stirnäste innervirt würden, so dass bei einseitiger Hirnlaesion die andere Seite am Stirnast vicariirend einträte.

Mehr oder minder stark gelähmt erscheint auch der Hypoglossus. Die Lähmung macht sich in Schwerbeweglichkeit beim Kauen und Sprechen bemerkbar, die Sprache ist langsam, genirt und lallend. Beim Hervorstrecken weicht die Zunge nach der gelähmten Seite ab durch Ueberwiegen des nicht gelähmten Musculus genio-glossus *(Schiff, Heidenhain)*. Im weiteren Verlaufe der Krankheit bildet sich meist die Hypoglossuslähmung theilweise zurück, zu einem vollkommenen Schwunde freilich kommt es nach unseren Erfahrungen in der Regel nicht.

An den Extremitäten ist die Lähmung am Arme meist stärker ausgesprochen als am Beine, ja! man hat sogar die Meinung geäussert, dass die Prognose bei umgekehrtem Verhalten ungünstig ist.

Mit Recht hat namentlich *Nothnagel* betont, dass auch die Muskeln des Thorax und Bauches halbseitig an der Lähmung

betheiligt sind, so dass Respirations- und Pressbewegungen auf der den gelähmten Extremitäten entsprechenden Körperseite weniger kräftig als auf der anderen erfolgen. Besonders deutlich pflegt sich Lähmung des Musculus cucullaris an dem Tiefstande des Schulterblattes bemerkbar zu machen.

Pitres und *Friedländer* wiesen neuerdings mit dem Dynamometer eine verminderte Leistungsfähigkeit auch an den Extremitäten der scheinbar gesunden Seite nach (Einfluss der ungekreuzten Pyramidenvorderstrangbahn?).

Vielfach habe ich bei laryngoskopischer Untersuchung gesehen, dass das der Hemiplegie gleichsinnige Stimmband an Beweglichkeit eingebüsst hatte.

Als Erscheinungen von praktisch geringerer Bedeutung an den gelähmten Gliedern seien noch folgende angeführt: *a) A. Eulenburg* fand eine Differenz des Pulsbildes zwischen der gesunden und kranken Seite, der Puls ist auf letzterer kleiner und lässt eine ausgesprochenere Rückstosselevation erkennen. *b) Bricquebeck & Charcot* sahen, dass Blut aus der Vene des gelähmten Armes rother aussieht als das auf der gesunden Seite. *c) Lépine & Bricquebeck* beobachteten, dass sich die gelähmten Glieder in kaltem Wasser rascher abkühlen als die gesunden. *d)* Auch haben *Charcot* und seine Schüler die Temperaturverhältnisse an den gelähmten Gliedern verfolgt. Einige Stunden nach dem Anfalle nimmt die Temperatur an den gelähmten Gliedern zu und es stellen sich mitunter Unterschiede bis 9 Grade heraus. In manchen Fällen gleichen sich die Differenzen bald wieder aus oder werden auch ganz vermisst. *e)* Wir führen hier noch cyanotische Verfärbung, Oedem und Schweiss an den gelähmten Gliedern auf. Alle diese Dinge dürften auf eine Mitbetheiligung der vasomotorischen Nerven hindeuten, und in der That hat *Nothnagel* betont, dass man in manchen Fällen auch an bestimmten Körperregionen Lähmungserscheinungen eines Halssympathicus zu sehen bekommt, welche sich in halbseitiger Gesichtsröthe, halbseitigem Gesichtsschweisse, Verengerung der Lidspalte, Einsinken des Bulbus, Erweiterung der Pupille und einseitiger Vermehrung der Speichelsecretion und des Thränen- und Nasensecretes äussern.

In der Regel sind alle Lähmungserscheinungen unmittelbar nach dem Anfalle am hochgradigsten entwickelt. Allgemach bilden sich einzelne unter ihnen zurück. Meist stellen sich die ersten Zeichen wiederkehrender Bewegung zuerst an den Beinen ein, die Arme folgen später, erreichen aber nur selten den hohen Grad von Besserung als die Beine. Ist das umgekehrte Verhalten der Fall, so soll nach *Trousseau* die Prognose ungünstig sein. Es ist daher sehr gewöhnlich, dass die Kranken den Gebrauch der Beine ziemlich wieder gewinnen, während der Arm ungelenk und gebrauchsunfähig bleibt. Auch die Gesichtslähmung bildet sich nicht selten bis auf Spuren zurück. Eine vollkommene Wiederherstellung der Bewegung ist zwar möglich, aber nur dann, wenn die motorischen Bahnen im Gehirne nicht durch die Blutung zerstört, sondern nur vorübergehend comprimirt waren.

Eigenthümlich und bemerkenswerth ist das Verhalten der Mitbewegungen. Während die Kranken ausser Stande sind, willkürliche Bewegungen auf der gelähmten Seite auszuführen, treten solche unbewusst beim Lachen, Weinen oder Niesen ein. Wird das Auge von grellem Lichte geblendet, oder durch Fremdkörper gereizt oder die Nasenschleimhaut oder Gesichtshaut gekitzelt, so sieht man nicht selten die Kranken mit dem gelähmten Arme reflectorisch Abwehrsbewegung machen. Fordert man die Kranken auf, mit der gesunden Hand einen kräftigen Händedruck auszuüben, während man die eigene Hand in die gelähmte des Kranken gelegt hat, so verspürt man in letzterer gleichfalls einen Druck, obschon der Patient ausser Stande ist, auf Aufforderung einen solchen auszuführen. Aber es kommt

auch das Umgekehrte vor, d. h. wenn sich die Patienten auf Geheiss abmühen, die gelähmten Glieder zu bewegen, treten nicht in diesen, sondern unwillkürlich in den gesunden Extremitäten Bewegungen ein. Auch hat *Hitzig* noch darauf hingewiesen, dass bei intendirten Bewegungen der gelähmten Glieder eine auffällig grosse Kraftanstrengung angewandt wird, weil sich ausser den eigentlich zur Action kommenden Muskeln häufig noch die Antagonisten mitbewegen.

Die Sensibilität ist bei dem angenommenen Sitze der Hirnblutung unversehrt. Unmittelbar nach dem apoplectischen Insulte freilich stellt sich häufig Anaesthesie ein, die wohl aber nichts Anderes als eine Folge von Druckwirkung auf entferntere Bahnen ist und allmälig verschwindet. Sind die sensibelen Bahnen gereizt, so kommt es auch zu Hyperaesthesie und Paraesthesie. Auch hat man partielle Anaesthesie beschrieben, was damit in Zusammenhang stehen dürfte, dass die anfangs laedirten einzelnen sensibelen Nervenbahnen nach einander freigegeben werden.

Das Verhalten der Reflexbewegungen ist nicht immer das gleiche; bald sind die Reflexe vermindert, bald erhalten, gesteigert dann, wenn sich die Erscheinungen der bald zu erwähnenden secundären Degeneration einstellen.

Die gelähmten Muskeln behalten lange Zeit normales Volumen, erst sehr spät stellt sich leichte Abmagerung in Folge dauernder Unthätigkeit ein, Inactivitätsatrophie.

Nerven und Muskeln erhalten sich die Erregbarkeit gegen den faradischen und galvanischen Strom, ja! man will in den ersten Tagen der Krankheit vorübergehend Steigerung der Erregbarkeit beobachtet haben.

Mitunter kommen trophische Veränderungen zur Wahrnehmung: abnorm reichlicher Haarwuchs an den gelähmten Gliedern, Verdickung und Rissigwerden der Nägel und starke Abschilferung der Epidermis. Auch sind hier noch gewisse Veränderungen an den Gelenken und Sehnenscheiden zu erwähnen. Betheiligung der Gelenke verräth sich durch heftigen Schmerz, der sich 1—3 Monate nach der Lähmung einstellt *(Charcot)*. Meist war die betreffende Extremität wärmer und feuchter als die andere und leicht ödematös. Am häufigsten war das Schultergelenk betroffen, doch kam dergleichen auch an Hand-, Knie-, Ellenbogen- und Metacarpo-Phalangealgelenken vor. Bei der Section fand *Charcot* Injection und zottige Schwellung der Synovialmembran, einmal auch serösen Erguss. *Hitzig* constatirte in 7 Beobachtungen Subluxation des Humeruskopfes, doch scheint er uns nicht das Richtige getroffen zu haben, wenn er die Veränderungen auf rein mechanische Ursachen und auf Subluxation in Folge von Muskellähmung zurückführt.

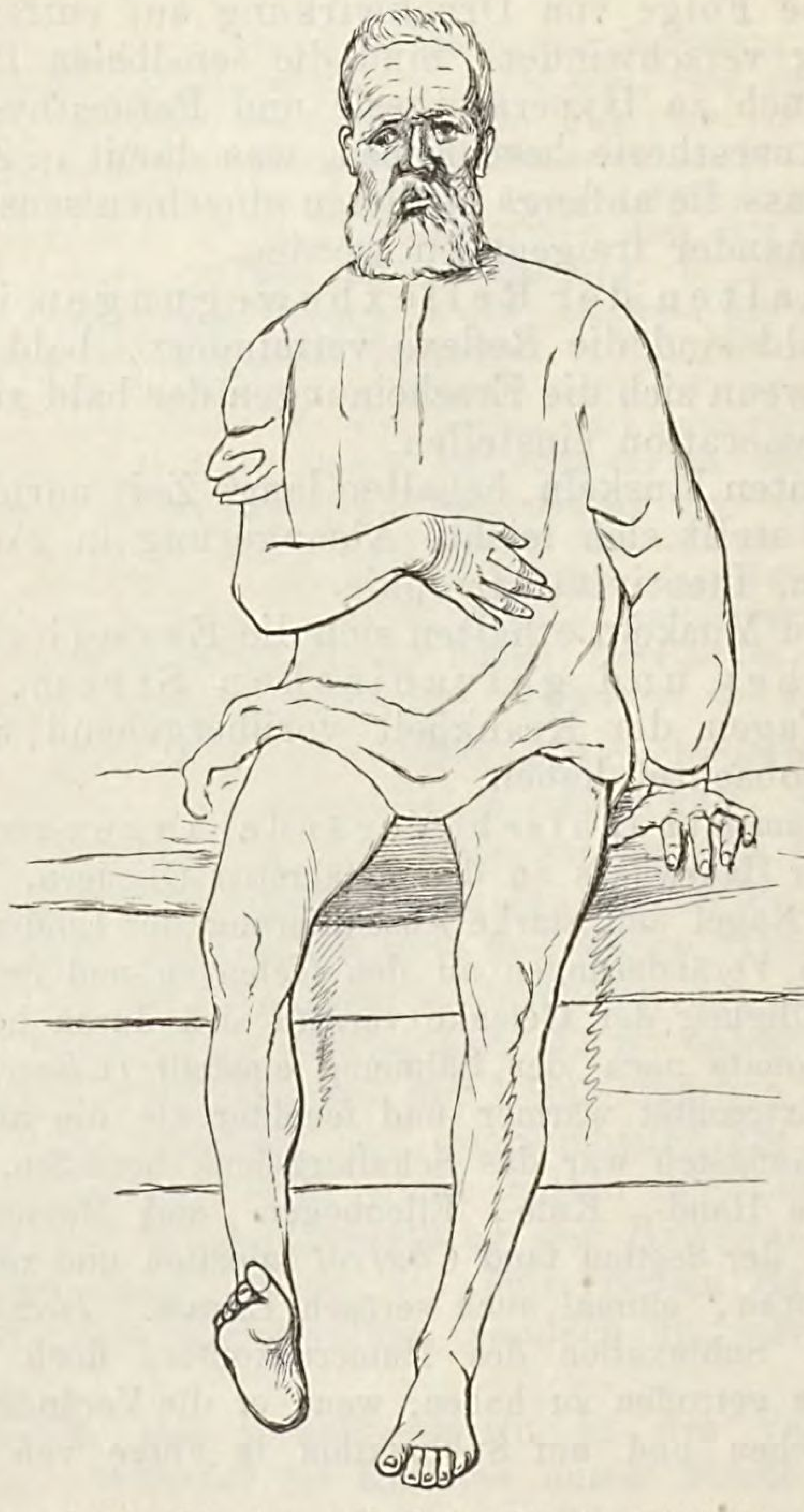
Gubler und *Fournié* studirten die Veränderungen an den Sehnenscheiden. Sie fanden hier schmerzhafte entzündliche Schwellungen, welche in der 1.—3. Woche nach dem apoplectischen Insulte entstanden waren und binnen 1—2 Monaten ausheilten. Mitunter sind auch knotige Auftreibungen an peripheren Nervenstämmen, Neuritis nodosa beobachtet worden.

Die Sinnesnerven leiden wenig oder gar nicht. Störungen des Geschmackes freilich sind mehrfach erwähnt (Betheiligung der Chorda tympani nervi facialis); über Geruchsstörungen und Gehörsveränderungen ist nichts Sicheres bekannt.

Die vegetativen Functionen können unbehindert von Statten gehen.

Im Stadium der secundären Veränderungen lenken vor Allem diejenigen Erscheinungen die Aufmerksamkeit auf sich, welche man nach Untersuchungen von *Charcot* und seinen Schülern mit Ausbildung der secundären Degeneration in den Pyramidenbahnen in Zusammenhang gebracht hat. Dahin gehören Contracturen in den gelähmten Gliedern, Zuckungen und erhöhte Sehnenreflexe.

Fig. 115.



Haltung von Arm und Bein bei einem seit 6 Monaten hemiplegischen 52jährigen Manne.
Eigene Beobachtung (Züricher Klinik).

Muskelcontracturen pflegen in den Armen hochgradiger ausgesprochen zu sein als in den unteren Extremitäten. Mit Vorliebe betreffen sie die Beuger, so dass Finger, Hand und Unterarm flectirt gehalten werden. Der Oberarm dagegen wird meist stark gegen den Thorax adducirt. An den Beinen gewinnen die Extensoren des Unterschenkels über die Musculi peronei das Uebergewicht (vergl. Fig. 115). Mit Recht hat *Hitzig* hervorgehoben, dass sich nach

längerer völligen Ruhe, namentlich nach nächtlichem Schlafe, die Contracturen als geringer erweisen, während sie bei beabsichtigten Bewegungen, auch dann, wenn nur die gesunden Extremitäten in Thätigkeit versetzt werden sollen, an Intensität zunehmen. Haben sie längere Zeit bestanden, so kommen Veränderungen an den Gelenken hinzu, welche fehlerhafte Stellung und Schwerbeweglichkeit der Extremitäten begünstigen.

Unter die secundären Veränderungen hat man auch die häufige schwere Beeinträchtigung der psychischen Functionen zu rechnen. Die Kranken sind ungewöhnlich reizbar, mürrisch, launenhaft, sie sind nicht mehr Herr ihrer psychischen Affecte und weinen und lachen oft unmotivirt, sie werden vergesslich, gleichgiltig und schliesslich blödsinnig. Viele lassen in solchem Zustande Urin und Koth unter sich, jedenfalls kommt Schwäche der Sphincteren von Blase und Mastdarm nicht selten vor. Nach *Carpani* wird bei rechtsseitiger Lähmung, also linksseitiger Hirnblutung, die Intelligenz stärker beeinträchtigt als umgekehrt.

Dauer und Verlauf einer Hirnblutung gestalten sich nach dem Gesagten sehr verschieden; der Tod kann fast augenblicklich eintreten, während in anderen Fällen das Leben 10 und 20 Jahre lang erhalten bleibt. Da Miliaraneurysmen an den Hirnarterien nicht vereinzelt vorkommen und ausserdem Neigung zu Neubildung derselben besteht, so liegt die grosse Gefahr zu Recidiven der Hirnblutung vor. Und in der That lehrt die Erfahrung, dass Hirnblutungen ungewöhnlich oft rückfällig werden. Wie bald ein Recidiv eintritt, lässt sich nicht im Voraus bestimmen, zuweilen in wenigen Stunden, Tagen, Wochen, Monaten oder seltener nach vielen Jahren. Der Volksmund sagt, der dritte Schlaganfall tödtet mit Sicherheit, das ist nicht immer richtig, aber begreiflicherweise wächst die Gefahr, je häufiger und schneller sich Recidive wiederholen.

Der Tod, wenn er nicht im apoplectischen Anfalle erfolgt, kann durch zunehmenden Marasmus, Durchfall, Pneumonie, Bronchokatarrh oder durch intercurrente Zufälligkeiten bedingt sein.

IV. Diagnosis. Die Diagnose einer Hirnblutung ist meist leicht. Auf die Möglichkeit einer Verwechslung des apoplectischen Insultes mit Trunkenheit oder Opiumvergiftung wurde bereits hingewiesen (vergl. Bd. III, pag. 343). Apoplectiforme Anfälle kommen auch bei Circulationsstörungen und Hirnödem vor — Apoplexia nervosa et serosa — kennzeichnen sich aber dadurch, dass sie keine bleibenden Lähmungserscheinungen hinterlassen. Nicht immer leicht ist es, einen apoplectischen Insult durch Hirnblutung von einem solchen nach Embolie oder Thrombose der Hirnarterien zu unterscheiden, namentlich hat man auf das Vorhandensein von Herzklappenfehlern als Quelle für Emboli zu achten. Auch werden im Verlaufe der multipelen Hirn-Rückenmarksclerose, selten bei Epilepsie und Tabes dorsalis apoplectiforme Anfälle beobachtet, aber hier werden bleibende halbseitige Lähmungen gewöhnlich ebenfalls vermisst und es finden sich noch andere Symptome, welche auf die genannten Krankheiten hinweisen. Es ist endlich

noch die progressive Irrenparalyse zu nennen, in deren Verlauf apoplectische Insulte vorkommen, doch wiegen hier psychische Störungen und schon früh Sprachstörungen vor.

Ueber den Sitz der Blutung entscheiden die bei den diagnostischen Vorbemerkungen über die Localisation von Hirnkrankheiten gegebenen Regeln. Der Herd der Blutung liegt selbstverständlich auf der den gelähmten Extremitäten gegenüberliegenden Hirnhälfte. Nur sehr selten kommen sogenannte gleichseitige Lähmungen vor, d. h. Blutherd und Lähmung auf derselben Seite. Man kann dieselben nicht anders erklären als dadurch, dass eine Kreuzung der Pyramidenbahnen in der Decussatio pyramidum medullae oblongatae fehlt. Uebrigens werden die Beobachtungen von gleichseitiger Lähmung um so sparsamer, je mehr man sich neuerdings bemüht, genau zu untersuchen, offenbar sind in älteren Mittheilungen vielfach Beobachtungsfehler untergelaufen.

Secundäre Degeneration der Pyramidenbahnen wird man aus Contracturen, erhöhten Sehnenreflexen und aus Zuckungen in den gelähmten Gliedern zu erschliessen haben.

V. Prognosis. Die Vorhersage ist bei Hirnblutung unter allen Umständen ernst, denn das Ereigniss kann sofortigen Tod bringen, oder es bleiben irreparabele Zustände zurück. Dazu kommt die bedenkliche Gefahr der Recidive. Am gefährlichsten sind Blutungen in Pons und Medulla oblongata, da hier lebenswichtigste Centren dicht bei einander liegen. Zur Zeit des apoplectischen Insultes sind Temperatursteigerungen und Ausbildung von trophischen Veränderungen von ganz besonders übeler Vorbedeutung.

VI. Therapie. Prophylactische Maassregeln kommen namentlich bei solchen Personen in Betracht, die bereits einmal einen apoplectischen Insult durchgemacht haben. Solche Menschen müssen vor jeder körperlichen und geistigen Aufregung gehütet werden, eine reizlose, aber kräftige Kost zu sich nehmen, starken Thee, Kaffee und Alkoholica meiden und für täglichen leichten und reichlichen Stuhlgang sorgen, eventuell unter Zuhilfenahme von Laxantien.

Bei Eintritt eines apoplectischen Anfalles ist viel darüber gestritten worden, ob Aderlass oder nicht. Die Venaesection scheint da am Platze, wo der Puls hart, die Carotis stark klopfend, die Herzbewegung erregt und das Gesicht lebhaft congestionirt sind. Unter solchen Umständen sieht man die Patienten nicht selten nach vollendetem Aderlasse aus tiefstem Coma (häufig wie erleichtert und tief aufseufzend) erwachen und wach bleiben. Dagegen ist der Aderlass bei kleinem Pulse, schwachen Herztönen und blassem Gesichte nicht angezeigt. Im ersteren Falle halte man darauf, dass der Kranke hoch gelagert werde, im letzteren gebe man Reizmittel (Campherinjection, Essigklystier, Senfteige auf Waden, Brust, Nacken u. Aehnl.) und suche die Blutung durch Injection von Ergotin in die Schläfen- oder Ohrgegend und durch eine Eisblase auf die ergriffene Kopfhälfte zu stillen. Durch Blutegel an Stirn, Nasenscheidewand oder Zitzenfortsätze oder Schröpfköpfe in den Nacken kann die Wirkung des Aderlasses nicht erreicht werden.

Sind die Erscheinungen des apoplectischen Insultes vorüber, so verordne man vorwiegend Milchdiät, Fleischsuppe und weiches Ei, bei Anaemischen auch vorsichtig Wein und gebe, um den Darm ergiebig zu entleeren, Inf. rad. Rhei 10·0 : 200, 2- bis 3stündlich 1 Esslöffel oder Inf. Sennae comp. 180, Natr. sulfuric. 20·0. MDS. 3—4 Male täglich 1 Esslöffel u. Aehnl.

Etwa in der zweiten Woche darf man versuchen, eine Resorption des Blutergusses anzubahnen. Vielfach benutzt werden Jodkalium (10 : 200, 3 Male täglich 1 Esslöffel), Jodeisen und Quecksilbereinreibungen, ohne dass man sich eines sehr eclatanten Erfolges rühmen darf.

Nach eigenen Erfahrungen stimmen wir denjenigen bei, welche in der Anwendung der Elektricität ein mächtiges therapeutisches Mittel sehen und nicht ohnmächtig und unthätig die Hände in den Schooss legen und das Ding so laufen lassen, wie es eben gehen will. Freilich ziehen wir den galvanischen Strom nicht früher in Anwendung, als bis alle Reizerscheinungen verschwunden sind, im Allgemeinen nicht vor Ablauf der sechsten Woche. Wir geben folgender Anwendungsweise den Vorzug: eine grosse Elektrode über dem vermeintlichen Herde am Schädel, eine kleine dicht unter und hinter dem Unterkieferwinkel auf das obere Halsganglion des Sympathicus, schwachen Strom (6—8 Elemente), 3 Minuten Einwirkung der Kathode am Schädel, dann ebenso lange diejenige der Anode, 3—4 Sitzungen in einer Woche. Mehrfach sahen wir, dass bereits nach der ersten Anwendung des Stromes zum ersten Male gelähmte Glieder auf Geheiss bewegt wurden. Zwar verschwand in der ersten Zeit bald wieder die Wirkung, blieb aber dann allmälig länger und länger, bis die willkürliche Bewegung nach und nach zurückkehrte.

Empfohlen und angewendet sind noch Quer-, Schräg- und Längsströme durch den Schädel.

Die Entwicklung von Muskelcontracturen kann man beschränken, fast verhüten, wenn man mehrfach täglich die gelähmten Glieder ihre Lage wechseln lässt, fehlerhafte Stellungen sofort ausgleicht, die Muskeln massirt und Hände und Finger namentlich nachts auf Schienen aufbindet. Bestehende Contracturen suche man durch stabile galvanische Ströme zu lösen (nach *R. Remak*).

Gegen die Lähmung als solche empfehlen sich noch labiler galvanischer Strom mit der Kathode auf die gelähmten Muskeln, Anode im Nacken oder über den Herd am Schädel und faradischer Strom.

Im Gebrauche sind noch Bäder, indifferente Thermen (Wildbad-Gastein, Wildbad-Württemberg, Teplitz, Pfäffers, Ragaz) oder Soolbäder und Kaltwassercuren oder Aufenthalt im Gebirge oder an der See. Lange Eisenbahnfahrten sind zu meiden und Bäder nur dann in Anwendung zu ziehen, wenn Reizerscheinungen nicht mehr vorhanden sind.

Anhang. Während die spontane Hirnblutung fast immer zu einem reichlichen Blutergusse führt, woher auch der Name Massenblutung, kommen im Gehirne auch noch punktförmige oder capilläre Hirnblutungen vor. Man bekommt es hier mit Blutungen zu thun, welche den Umfang eines Stecknadelknopfes kaum übertreffen. Die Hirnrinde stellt einen Ort dar, an dem sich mit Vorliebe punktförmige Hirnblutungen entwickeln. Bald trifft man sie vereinzelt an, bald kommen sie sehr zahl-

reich vor. Vereinzelte Blutungen können begreiflicherweise ohne Symptome während des Lebens bestehen. Zuweilen aber kommen sie so dicht neben einander zu liegen, dass sie in Summa die Ausdehnung und dementsprechend die Wirkung einer Massenblutung erzielen. Die Hirnsubstanz in nächster Umgebung der Blutpunkte erscheint häufig erweicht und blutig-serös imbibirt.

Bei mikroskopischer Untersuchung von Capillarblutungen findet man das Centrum der Blutherde von einem Blutgefässe gebildet. Hat man dasselbe mittels Nadeln isolirt, so zeigt sich die adventitielle Lymphscheide aneurysmatisch erweitert und mit rothen Blutkörperchen erfüllt. Mitunter gelingt es, in der eigentlichen Gefässwand den Riss zu entdecken, durch welchen die rothen Blutkörperchen aus dem Gefässlumen in den adventitiellen Lymphraum hinausstraten. Es ist zur Bildung eines sogenannten Aneurysma dissecans gekommen. Verfettung an den Gefässwänden und Kernvermehrung sind häufige Befunde, oft aber wohl erst secundär durch die Blutung entstanden.

An vielen Orten kommt es auch an den adventitiellen Lymphscheiden zu Ruptur, so dass die rothen Blutkörperchen aus dem Aneurysma in das benachbarte Hirnparenchym eintreten und sich zwischen die Nervenelemente desselben mehr oder minder weit hineindrängen. Dass es oft nicht bei einem einfachen Trennen bleibt, sondern Zertrümmerungen und Zerstörungen Platz greifen, kann nicht befremden. Dementsprechend gesellen sich den rothen Blutkörperchen bald Fettkörnchenzellen hinzu, aus Zerfall von nervösen Elementen hervorgegangen.

Haben punktförmige Blutungen einige Zeit bestanden, so treten Umwandlungen an ihnen ein. Die rothen Blutkörperchen zerfallen, ihr Farbstoff verändert sich und die Herde nehmen erst eine braune, später eine ockergelbe Farbe an. Reste des Blutpigmentes findet man theils in den adventitiellen Lymphräumen, theils auf der Aussenfläche der Adventitia (perivasculäre Lymphräume), theils im Hirngewebe in Form von gelben und braunen Körnchen, Nädelchen oder Täfelchen frei oder in Rundzellen eingeschlossen. Auch hat man gemeint, dass durch Resorption von Blut und zerstörtem Nervengewebe cystische und mit serösem Inhalte erfüllte Räume entstehen, welche, falls sie dicht neben einander liegen, eine Art von Cavernom bilden.

Am häufigsten kommen punktförmige Blutungen im Verlaufe von Infectionskrankheiten und cachectischen Zuständen vor. Es seien aufgeführt: Pocken, Milzbrand, Pyaemie, Puerperalfieber, acuter Gelenkrheumatismus, alle Krankheiten mit Blutdissolution, Morbus maculosus Werlhofii, Scorbut, Leukaemie, progressive perniciöse Anaemie u. s. f.

Die eigentlichen Ursachen der Blutungen sind hier wohl kaum immer dieselben. In einer Reihe von Fällen, vielleicht in der Mehrzahl, scheint es sich um krankhafte Durchlässigkeit der Gefässe und abnorm reichliche Diapedese rother Blutkörperchen zu handeln, veranlasst durch krankhafte Blutbeschaffenheit und mangelhafte Ernährung der Gefässe, in anderen — Pyaemie, Leukaemie — bekommt man es wohl auch mit embolischen und thrombotischen Vorgängen in den Hirngefässen (bei Leukaemie Ansammlung und Zusammenballen von farblosen Blutkörperchen) zu thun. Endlich geben auch viele Autoren Verfettung und Brüchigkeit der Gefässwände als Ursache für capilläre Hirnblutungen an.

5. Embolie und Thrombose der Hirnarterien. Embolische und thrombotische Hirnerweichung.

(Necrotische Hirnerweichung.)

I. Aetiologie. Verengerung oder Verschluss von Hirnarterien kommt zu Stande entweder durch Stromhindernisse, welche sich an Ort und Stelle gebildet haben, Thromben, oder durch solche, welche mit dem Blutstrome in die Hirngefässe hineingeschwemmt worden sind, Emboli.

Die häufigste Veranlassung für Embolie geben Erkrankungen am linken Herzen und namentlich Herzklappenfehler ab, wobei sich entzündliche Auflagerungen oder losgebröckelte Partikel des Klappengewebes dem Blutstrome zugesellen und durch denselben in das Gehirn hineingetragen werden.

Aus einer bereits Bd. I, pag. 101 citirten Statistik *Sperling's* aus dem *Virchow*-schen Institute geht hervor, dass embolische Hirnveränderungen bei Kranken mit Herzklappenfehlern nicht selten sind. Unter 297 Fällen von Erkrankungen des linksseitigen Klappenapparates kamen 74 Male Embolien vor und hiervon betrafen 15 (22·7 Procente) das Gehirn. Noch häufiger freilich waren Nieren und Milz verändert, jene 57, diese 39 Male. Am häufigsten scheinen Erkrankungen der Mitralklappen eine Embolie von Hirnarterien nach sich ziehen, obschon manche Autoren genau dasselbe von den Aortenklappen angeben; *Bertin* beispielsweise fand 24 Male die Mitralis und 10 Male die Aortenklappen bei Hirnarterienembolie erkrankt. Es können sowohl acute als auch chronische entzündliche Veränderungen am Endocard zu embolischen Vorgängen im Gehirne Veranlassung abgeben, während man es aber bei acuter septischen Endocarditis meist mit Emboli von sehr geringem Umfange und dementsprechend mit einer Verstopfung von Capillaren zu thun bekommt, lösen sich gewöhnlich bei chronischer Endocarditis und namentlich, wenn dieselbe acute Exacerbationen eingeht, grössere Stückchen los, die auch umfangreichere Arterien zum Verschlusse zu bringen pflegen.

In manchen Fällen geben Herzthromben, welche sich bekanntlich mit Vorliebe im Herzohre des linken Vorhofes entwickeln, den Grund für Embolie ab.

Es reihen sich daran Tumoren (Gumma, Krebs), Echinococcen, Abscesse und Aneurysmen des Herzmuskels, welche in die Räume des linken Herzens durchbrechen oder dahin von einem Aneurysma aus Gerinnsel abgeschickt haben.

In manchen Fällen stammen Emboli in den Hirnarterien von Erkrankungsherden der Aorta oder Carotis ab. Wir erwähnen: durchgebrochene atheromatöse Abscesse, Gerinnungen aus Aortenaneurysmen, Erweiterungen und sich daraus loslösende Gerinnungen in der Carotis, Tumoren, welche, in der Umgebung grösserer Gefässe entstanden, sich zu letzteren Zugang verschafften und im Lumen derselben theilweise zerstückelten u. Aehn. m.

Zuweilen geben Erkrankungen im Gebiete der Lungenvenen zu embolischen Veränderungen im Gehirne Veranlassung. Dergleichen bekommt man bei ulcerösen phthisischen Lungencavernen, bei Lungenabscess, Lungenkrebs, Lungengangraen und putrider Bronchitis zu sehen. Auch hat man neuerdings mehrfach darauf aufmerksam gemacht, dass sich bei Ausspülung der Pleurahöhle nach Empyemoperation mitunter Zeichen der Embolie von Hirnarterien einstellen, die Emboli wahrscheinlich aus losgelösten Thromben der Lungenvenen hervorgegangen (vergl. Bd. I, pag. 516).

Veränderungen am rechten Herzen, z. B. Herzthromben und Thrombose im Bereiche der Cava inferior et superior, sind deshalb nicht im Stande, Embolien im Aortensysteme zu erzeugen, weil sich das enge Capillarsystem der Lungen einschiebt und etwaige Pfröpfe jenseits der Lungenvenen abfängt. Nur dann, wenn das Foramen ovale der Vorkammerscheidenwand offen geblieben ist, bietet sich die Möglichkeit, dass etwaige Emboli direct aus dem rechten Vorhofe in die linke Herzhälfte hinübertreten.

Als besondere Form von Embolie in Hirnarterien sind noch die Fett- und die Pigmentembolie zu nennen, beide gewöhnlich die feineren Gefässe der Hirnrinde betreffend.

Fettembolie hat vorwiegend chirurgisches Interesse, schliesst sich am häufigsten an Knochenbrüche an und kommt dadurch zu Stande, dass das aus der Markhöhle ausgetretene Fett in die Venen hineindringt und mit dem Blutstrome in fernere Körperregionen hineingetragen wird. Doch ist ihr *H. Müller* auch bei Verfettung entzündeter Nieren begegnet. Pigmentembolie ist eine

Folge von vorausgegangener schweren Intermittens. Es kommt danach zu reichlicher Bildung von schwarzem Farbstoffe im Blute, der unter Anderem auch in die Hirngefässe abgesetzt wird. Wir werden bei Besprechung der Intermittens auf den Gegenstand genauer einzugehen haben.

Als Ursachen für Thrombose von Hirnarterien kommen in der Regel Veränderungen der Gefässwand in Betracht. Dergleichen entwickelt sich mitunter nach schweren Krankheiten als marantische Thrombose, so nach Pneumonie, Abdominaltyphus, Gebärmutterkrebs u. Aehnl. m. Der Hergang ist aller Wahrscheinlichkeit nach der, dass sich unter dem Einflusse cachectischer Zustände Verfettung an den Endothelien der Intima ausbildet, wodurch nach den bekannten *Zahn*'schen Experimenten Gelegenheit zur Anhäufung von Blutplättchen und farblosen Blutzellen an diesen Stellen und zur Bildung von weissen Thromben gegeben ist.

Um Vieles häufiger tragen endarteriitische Veränderungen an der Genese von Thromben Schuld. Bald stellen selbige einfache Altersveränderungen dar und stehen auf gleicher Stufe mit den senilen arteriosclerotischen Umwandlungen an anderen Arterien, bald kommen sie unter dem Einflusse von Syphilis oder Alkoholmissbrauch früh und besonders hochgradig zur Entwicklung. Sie besitzen zuweilen einen so bedeutenden Umfang, dass sie fast an sich schon zum Verschlusse von Arterien führen, Endarteriitis obliterans.

Baumgarten hat bei Syphilis die Entwicklung wirklicher Gummata in Adventitia und Muscularis der Hirnarterien gefunden, die an sich, aber namentlich im Vereine mit Endarteriitis obliterans, zur Hervorrufung von Thrombenbildung sehr geeignet sind.

In manchen Fällen kann die Thrombose von Hirnarterien eine Folge von Compression der Arterien sein, z. B. durch eine Geschwulst Compressionsthrombose, oder von Entzündung in der Umgebung, z. B. bei Meningitis, entzündliche Thrombose.

Für Leukaemie wird noch angegeben, dass sich Thromben durch Zusammenballen farbloser Blutkörperchen bilden, doch erscheint uns der Entstehungsmodus nach dem Vorgange bei marantischer Thrombose wahrscheinlicher.

Man muss übrigens festhalten, dass Thromben in den Hirnarterien nicht immer an Ort und Stelle entstanden, also autochthoner Natur sind, sondern dass es sich mitunter um eine fortgesetzte Thrombose handelt, deren primärer Herd in der Carotis oder Vertebralis gelegen ist. Durch successive Anlagerung rein thrombotischen Materiales hat die Thrombose schliesslich bis in die Gefässe der Hirnbasis und ihre Verästelungen übergegriffen.

Man erinnere sich ausserdem, dass Thrombose und Embolie sich nicht unvermittelt einander gegenüberstehen, denn wie sich an Embolie in der Regel Thrombose anschliesst, so kann auch letztere durch Abbröckelung zu Embolie führen.

Aus dem Vorausgehenden erhellt, dass vor Allem acuter Gelenkrheumatismus, Syphilis, Alkoholmissbrauch, Cachexie und Senescenz zur Bildung von Embolie und Thrombose, wenn auch nicht in unmittelbarem, so doch in mittelbarem Zusammenhange stehen. Ob die Dinge häufiger bei Männern als bei Frauen vorkommen, wird verschieden angegeben, eigene Erfahrungen sprechen für ein öfteres Vorkommen bei Männern. Rück-

sichtlich des Lebensalters stehen Embolie und Thrombose in einem gewissen Gegensatz, weil Embolie häufiger in den jüngeren Jahren, Thrombose dagegen jenseits des 40. Lebensjahres vorkommt, nur die marantische Thrombose macht eine Ausnahme, da ihr Entstehen mehr von Zufälligkeiten abhängig ist.

II. Anatomische Veränderungen. Sowohl Thrombose, als auch Embolie lassen einen bestimmten Lieblingssitz erkennen, der für beide Zustände derselbe ist. Am häufigsten handelt es sich um eine Erkrankung der linksseitigen Arteria fossae Sylvii, bald an ihrem Stamme, bald in ihren Zweigen. Damit stimmt überein, dass auch das klinische Bild eine gewisse Eintönigkeit aufweist, die sich in rechtsseitiger Hemiplegie und Aphasie ausspricht.

Aus dem Gesagten erhellt, dass am häufigsten das Strombett der inneren Carotis, seltener dasjenige der Subclavia und Vertebralis von thrombotischen und embolischen Vorgängen betroffen wird. Wenn nun wieder die linke Carotis eine entschiedene Bevorzugung für embolische Veränderungen erkennen lässt, so hat man das damit in Zusammenhang gebracht, dass ihre Verlaufsrichtung gegenüber dem Aortenbogen mehr gradlinig (rechts rechtwinklig) ist und dass die Arteria fossae Sylvii gewissermaassen ihre directe Endverästelung darstellt. Dass aber der Embolus graden Bahnen besonders leicht folgt, bedarf keiner eingehenden Auseinandersetzung.

Ist es durch Thrombose oder Embolie zum Verschlusse einer Hirnarterie gekommen, so hängen die Folgen allein davon ab, ob die Gefässvertheilung es ermöglicht, dass durch benachbarte und communicirende Gefässe das abgesperrte Arterienstück auf Umwegen schnell mit Blut gespeist wird, oder ob eine Blutfüllung durch Collateralbahnen ausbleibt. In ersterem Falle gleicht sich die Circulationsstörung fast vollkommen wieder aus, in letzterem schliessen sich entweder direct Absterbeveränderungen (Brand, Necrose) an oder indirect auf dem Umwege des von *Cohnheim* mikroskopisch genau studirten und verfolgten haemorrhagischen Infarctes.

Für das Gehirn ergiebt sich nun, dass die Verhältnisse wesentlich anders liegen, je nachdem von Embolie oder Thrombose betroffen sind die zuführenden Aeste des Circulus arteriosus Willisii und Gefässe der Hirnrinde, oder Arterien, welche vom Circulus Willisii in das basale Gebiet des Grosshirnes eindringen. Im ersteren Falle ist ein Ausgleich, gewissermaassen eine Elimination, dadurch leicht möglich, dass die Gefässe alle mit einander in vielfachster Verbindung stehen. Für den Circulus Willisii ist das unmittelbar verständlich, für die Gefässe der Hirnrinde ist eine vielfache Communication von *Heubner* durch Injectionsversuche nachgewiesen worden. Rücksichtlich des Circulus Willisii ist es sehr wichtig, dass alle Communicationswege gehörig entwickelt sind. Unter solchen Umständen kann das Hirn Erstaunliches aushalten, so in einer Beobachtung von *Kussmaul* den Verschluss beider Arteriae subclaviae und einer Carotis. Anders, wenn Abnormitäten bestehen, woher man auf die einseitige Carotisunterbindung mitunter eine Erweichung der betreffenden Hirnhemisphäre hat folgen gesehen.

Ganz anders aber stehen die Dinge allemal dann, wenn es sich um den Verschluss des sogenannten Basalbezirkes der Hirnarterien

handelt, d. h. jener Arterien, die vom *Willisi*'schen Kreise ihren Ursprung nehmen, um an der Hirnbasis in das Grosshirn einzudringen. Diese sind sogenannte Endarterien, gehen also keine Verbindung mit benachbarten Gefässen ein, directer Brand oder vorher noch haemorrhagische Infarcirung sind nothwendige Consequenzen ihres Verschlusses. In der That kommen beide Dinge bei Thrombose und Embolie der genannten Gefässgebiete vor; wesshalb in dem einen Falle Infarcirung eintritt, in dem anderen ausbleibt, ist nicht mit Sicherheit bekannt. Wenn beispielsweise hinter dem Embolus schnell Gerinnung der stagnirenden Blutsäule in dem abgesperrten Gefässbezirke erfolgt, so ist eine von den Venen durch die Capillaren der verstopften Endarterie gehende rückläufige Blutanschoppung nicht möglich, und es bleibt demnach eine Diapedese rother Blutkörperchen aus den nicht rückläufig gefüllten Gefässen, d. h. haemorrhagische Infarcirung aus.

Bei necrotischen Veränderungen am Gehirne pflegt man nicht von Brand, sondern von Hirnerweichung, Encephalomalacia necrotica zu sprechen, die man wieder je nach ihrer äusseren Gestalt als weisse oder graue, als rothe und gelbe Erweichung unterscheidet. Aber Erweichung kommt nicht allein als Folge von vorausgegangener Embolie und Thrombose von Hirnarterien vor, sondern entwickelt sich auch im Anschlusse an Entzündung des Hirnparenchymes, Encephalitis. Man muss demnach zwischen necrotischer und entzündlicher Encephalomalacie trennen. Makroskopisch sind beide zum Verwechseln ähnlich, wie leicht begreiflich, weil die Benennung vom makroskopischen Aussehen gewählt ist; mikroskopisch treten bei entzündlicher Erweichung Proliferationsvorgänge der zelligen Gebilde auf, doch können dieselben unter dem Uebergewichte fettiger Elemente verdeckt bleiben, und so würde mitunter allein der Nachweis eines Embolus oder Thrombus in einem Gefässe für eine necrotische und gegen eine entzündliche Erweichung sprechen. Freilich ereignet es sich zuweilen, dass Emboli oder Thromben zur allmäligen Resorption gelangen und nur ihre Folge, die Encephalomalacie, hinterlassen. Unter solchen Umständen muss man darauf fahnden, ob sich an entfernteren Orten Material für Emboli nachweisen lässt, oder ob die Hirnarterien endarteriitische Veränderungen aufweisen und den Verdacht eines früher bestandenen Thrombus nahelegen. Aber trotz alledem kann die Aufklärung des Falles unmöglich sein.

Bei der weissen oder grauen Hirnerweichung stellt die erkrankte Hirnmasse einen weisslichen oder grauen, weichen, mitunter fast zitternden Brei dar, welcher sich durch einen Wasserstrahl oft leicht fortspülen lässt und eine Höhle mit fetzigen und flottirenden Wänden zurücklässt.

Bei mikroskopischer Untersuchung eines necrotischen Hirnherdes stösst man auf mehr oder minder vorgeschrittene Verfettung der nervösen Elemente. Am frühesten kommen die Nervenfasern an die Reihe, während die Ganglienzellen länger Widerstand bieten und oft noch nach geraumer Zeit als gequollen und glasig aussehende kugelige Massen zu erkennen sind. Auch weisen Beobachtungen von *Wengler* auf den Eintritt von Verkalkung an den Ganglienzellen hin. Wie lange die Nervenfasern eine arterielle Blutarmuth ertragen, ohne anatomische Veränderungen einzugehen, ist zwar nicht absolut sicher bekannt, doch hat man solche spätestens nach zweimal 24 Stunden zu erwarten. Die Markscheide gerinnt, wird krümelig, zerfällt in immer kleinere und kleinere Stücke, auch der Axencylinder wird dem Zerfalle und

allmäligen Untergange preisgegeben, es verfetten die zelligen Elemente der Neuroglia und Gefässe, und man findet schliesslich kaum etwas Anderes als Fettkörnchen und Fettkörnchenzellen nebst leeren und verfetteten Gefässresten in dem Erweichungsherde vor.

Je mehr die Verfettung fortschreitet, um so mehr wandelt sich der graue oder weisse Farbenton des Erweichungsherdes in einen gelblichen um und an Stelle der grauen oder weissen Erweichung tritt das Bild der gelben Encephalomalacie. Durchschnittlich bedarf es dazu 4—6 Wochen Zeit. Zuweilen stellt sich für die resorbirten verfetteten Bestandtheile ein seröses Fluidum ein, das bald klar, bald durch beigemischten Fettgehalt milchig und emulsionsartig aussieht. Es hinterlässt also der Erweichungsherd eine encephalomalacische Cyste, die gegen das benachbarte Hirnparenchym bald abgekapselt, bald nicht encystirt ist. Zuweilen ist der Cystenraum von einem mehr oder minder engmaschigen Netze durchzogen, in dessen Lücken sich flüssiger Inhalt befindet. Die Fäden bestehen theils aus obliterirten restirenden Gefässen, theils aus neugebildeten Bindegewebsbalken. Eine Verwechslung mit apoplectischen Cysten ist mitunter kaum zu vermeiden.

Wir haben hier noch der rothen Hirnerweichung zu gedenken. Dieselbe entspricht vollkommen dem keilförmigen haemorrhagischen Infarcte in anderen Organen, hat aber im Gehirne meist keine keilförmige, sondern eine längliche, elliptische Gestalt. Dass sie keine nothwendige Folge von vorausgegangener Embolie ist, wurde bereits erwähnt. Die veränderte Hirnpartie sieht geröthet und erweicht aus, in der Peripherie des Herdes bemerkt man punktförmige Blutaustritte. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man mehr oder minder veränderte rothe Blutkörperchen und fettigen Detritus. Allmälig bilden sich zunehmender Zerfall der rothen Blutkörperchen und Umwandlung, zum Theil Auskrystallisirung ihres Farbstoffes aus. Der Herd nimmt dabei ein braunrothes, chocoladenfarbenes oder ockergelbes Aussehen, schliesslich die Beschaffenheit der gelben Erweichung an. Man muss sich vor Verwechslung mit haemorrhagischen Herden in Acht nehmen, wogegen vor Allem der Nachweis eines Embolus schützt.

Umfang und Localisation der Erweichungsherde hängen begreiflicherweise von dem obstruirten Gefässbezirke ab. Mitunter überschreitet der Erweichungsherd beträchtlich die Grösse eines Apfels. Auch bekommt man es zuweilen mit mehrfachen oder doppelseitigen Erweichungsherden zu thun, die eine verschiedene Entwicklung erkennen lassen und dadurch auf ein successives Entstehen hinweisen.

Es ist im Vorausgehenden nur die mechanische Wirkung eines Arterienverschlusses in Betracht gezogen worden, da nur sie zu necrotischen Erweichungsvorgängen des Gehirnes in Beziehung steht. Bei Embolie kommen aber unter Umständen noch inficirende Eigenschaften hinzu. Dergleichen ereignet sich, wenn die embolischen Massen aus infectiösen Herden stammen, z. B. aus putriden Lungenprocessen, von Endocarditis septica u. Aehnl. Sie sind alsdann im Stande, am Orte ihres Steckenbleibens secundäre Entzündung anzufachen und zu Encephalitis sammt ihren Folgen: entzündlicher Encephalomalacie und Gehirnabscess, zu führen. Ja! rühren sie von Jaucheherden her, so kann es auch an den Entzündungsproducten im Gehirne zu Verjauchungsvorgängen kommen. Darüber mehr in dem nächsten Abschnitte.

Ueber die Schilderung der Veränderungen an den Hirnarterien selbst gehen wir mit wenigen Worten hinweg. Emboli

erkennt man als solche häufig schon daran, dass sie an Verästelungsstellen der Arterie auf der vorspringenden Leiste der Abzweigungen reiten. Auch ist die Arterie nicht selten an der obstruirten Stelle spindelförmig erweitert. *Böttcher* konnte in einer Beobachtung den Ursprung des Embolus aus den Lungen daran erkennen, dass er in ihm Lungenpigment nachwies, doch hatte hier der Embolus zu Abscessbildung geführt. Bei Thrombose findet man die Gefässe stellenweise knotig aufgetrieben, kalkig, gelb und hart, auf dem Durchschnitte klaffend und von verdickter Wandung. Der Thrombus kann total obstruirend, wandständig oder fortgepflanzt sein. Späterhin sind Resorption, Canaliculisation, bindegewebige Umwandlung und Verkalkung der obstruirenden Massen möglich.

III. Symptome. Thrombose und Embolie der Hirnarterien unterscheiden sich häufig, aber keineswegs regelmässig dadurch von einander, dass sich die Thrombose langsam, die Embolie plötzlich entwickelt. Bei Thrombose gehen daher nicht selten Prodrome (Mahner) voraus, die sich in Kopfschmerz, Schwindel, Uebligkeit, Erbrechen, Gesichts- und Gehörsstörungen, Verstimmung und Reizbarkeit, Gedächtnissabnahme, vorübergehender Aphasie, Paraesthesien, Vertodtungsgefühl, vorübergehenden Paresen oder Paralysen (hemiplegisch oder monoplegisch) verrathen. Offenbar hat man es hier bereits mit den Folgen von Verengerung der Strombahn des Hirnes zu thun, aber es scheint, als ob sich das Hirn einem gewissen Minus von Blut accommodiren kann und erst dann mit Functionsstörungen antwortet, wenn die Minimalgrenze überschritten wird. Dieser Punkt kann dann ebenso wie bei Embolie plötzlich eintreten.

Das Krankheitsbild gleicht alsdann vollkommen dem apoplectischen Anfalle einer Hirnblutung, und es kommen sogar alle feineren Modificationen vor, wie sie früher geschildert worden sind. Ebenso sind die Ausgänge dieselben wie bei Hirnhaemorrhagie. Zwar hat man gemeint, dass bei embolischen und thrombotischen Vorgängen häufiger allgemeine oder hemiplegische und monoplegische Convulsionen auftreten, doch sind diese Angaben nicht geeignet, um darauf hin im Einzelfalle eine Differentialdiagnose zwischen Haemorrhagie und Embolie oder Thrombose zu wagen.

Sind die Kranken aus dem apoplectischen Coma erwacht, so schliesst sich in vielen Fällen wieder genau wie bei Hirnblutung und unter denselben Erscheinungen ein Stadium der entzündlichen Reaction an.

Es folgt auf dasselbe das Stadium der Herdsymptome, die wieder ihrerseits zunächst von dem erkrankten Hirntheile abhängen, worüber die diagnostischen Vorbemerkungen zu vergleichen sind. Da man es erfahrungsgemäss am häufigsten mit embolischen und thrombotischen Processen im Gebiete der linken Arteria fossae Sylvii zu thun bekommt, so sind die Symptome meist rechtsseitige Hemiplegie und Aphasie. Sind nur einzelne Zweige der *Sylvi*'schen Arterie obstruirt, so kann das Symptomenbild sich auf Hemiplegie oder Aphasie beschränken.

Mitunter sind auf der Netzhaut gewissermaassen als prodromale Symptome embolische Blutungen beobachtet worden. Auch sah *Schirmer* Blutungen auf der Carunkel.

Die secundären Veränderungen vorausgegangener Embolie oder Thrombose sind dieselben wie bei Hirnhaemorrhagie (vergl. Bd. III, pag. 350).

Zuweilen gehen die Erscheinungen schnell vorüber, beispielsweise wenn ein Embolus zerschellt und feinere Partikel in kleinere und wenig wichtige Gefässzweige hineingetrieben werden. Recidive sind nicht selten, bei Embolie, wenn der Grundstock für embolisches Material bestehen bleibt, bei Thrombose, wenn neue Gefässe von Schädigungen betroffen werden. Die neuen Attaquen kommen bald auf derselben, bald auf der anderen Körperseite zu Stande.

IV. Diagnosis. Die Erkennung von Embolie und Thrombose der Hirnarterien gehört zu den schwierigsten diagnostischen Aufgaben. Sehr leicht kommt eine Verwechslung mit Hirnblutung vor, und kaum jemals wird man mit unumstösslicher Sicherheit eine Differentialdiagnose wagen dürfen. Wenn freilich bei Apoplectikern Herzfehler nachweisbar sind, wenn es sich um jugendliche Personen handelt, wenn embolische Erscheinungen in anderen Organen, z. B. Haematurie, Milzschwellung, Pulslosigkeit in einzelnen Extremitätentheilen u. Aehnl. vorausgegangen sind, wenn sich Veränderungen an der Aorta oder Carotis nachweisen lassen (Aneurysma) oder wenn sich embolische Veränderungen am Auge gezeigt haben, so sind das Alles Dinge, die mehr für Embolie als für eine einfache Blutung im Gehirne sprechen.

Viel schwieriger ist die Differentialdiagnose zwischen Hirnblutung und Thrombose. Für Thrombose würde man sich eher zu entscheiden haben, wenn an den peripheren Arterien bedeutende arteriosclerotische Veränderungen nachzuweisen sind, wenn gerade das Gebiet der Arteria fossae Sylvii befallen oder wenn Syphilis als Aetiologie wahrscheinlich ist. Aber immer kommt man nicht über einen Grad von Wahrscheinlichkeit hinaus, und oft genug muss man die Diagnose offen lassen.

Die gleichen differentialdiagnostischen Momente sind zu berücksichtigen, wenn eine Unterscheidung zwischen Embolie und Thrombose der Hirnarterien gewagt werden soll.

V. Prognosis. Die Vorhersage ist sowohl bei Embolie als auch bei Thrombose unter allen Umständen ernst, ernst, weil der Vorgang unmittelbare Lebensgefahr bringen kann, ernst, weil bestehende Erweichungsherde und davon abhängige Lähmungserscheinungen nicht zum Schwinden gebracht werden können, ernst, weil Recidive häufig sind und sich nicht vermeiden lassen. Nur bei Embolie im Gefässgebiete der Hirnrinde sind Ausgleichungen möglich.

VI. Therapie. Die Behandlung ist diejenige der Hirnblutung, nur wird man zur Zeit des apoplectischen Anfalles nicht die Venae-

section, sondern Excitantien zu verordnen haben. Bei Syphilis lange Inunctionscur mit Unguentum Hydragyri cinereum (4·0 pro die) und Jodkalium (10 : 200, 3 Male täglich 1 Esslöffel).

6. Gehirnentzündung und Gehirnabscess. Encephalitis et Encephalitis apostomatosa s. Abscessus cerebri.

I. Aetiologie. Gehirnentzündung und ihr Ausgang in Hirnabscess sind seltene Vorkommnisse. Von den Laien freilich wird der Name Hirnentzündung oft gebraucht, doch haben dieselben dann meist nicht eine Entzündung des Hirnparenchymes, sondern eine solche der Meningen, Meningitis im Sinne. Auch von Seiten der älteren Aerzte sind rücksichtlich des klinischen Bildes Verwechslungen zwischen beiden Krankheitszuständen gemacht worden, indem man von der irrigen Vorstellung ausging, dass eine Entzündung eines so lebenswichtigen Substrates wie des Hirnparenchymes kaum anders als unter den stürmischesten Symptomen vor sich gehen könne.

Mit die häufigste Veranlassung für Encephalitis und Hirnabscess sind Verletzungen. Selbstverständlich handelt es sich meist um Schädeltraumen. Aber man muss hier nicht nur solche Wunden im Auge haben, bei denen es zu Verletzung äusserer Weichtheile, zu Fracturen, Impressionen der Schädelknochen, zu Fissuren am Schädel oder Absplitterungen an der Tabula vitrea und zum Einspiessen von Knochenfragmenten in das Gehirn, oder zum Eindringen von Fremdkörpern in das Schädelcontentum gekommen ist, einfache Erschütterungen sind bereits genügend. Es wiederholt sich hier die mehrfach gemachte Erfahrung, dass die Erkrankung des Hirnes bald an Ort und Stelle, bald an einem dem Laesionsorte entgegengesetzten Punkte zu Stande kommt, Wirkung des Contrecoup.

Zuweilen hat man es mit einer aus der Umgebung fortgepflanzten Entzündung zu thun.

Eine besonders hervorragende Rolle spielen Erkrankungen des Ohres. Tuberculöse oder vulgäre Eiterungen im Felsenbeine oder auch an dem Zitzenfortsatze geben nicht zu selten eine Quelle für Encephalitis und Hirnabscess ab. In manchen Fällen dringt der Eiter nach vorausgegangener Usur direct bis zu den Meningen und die Hirnsubstanz vor, diese dann secundär in Entzündungszustand versetzend, oder Eiter und mit ihm Entzündungserreger kriechen längs der Scheiden von Facialis und Acusticus zum Hirne hin, oder Blut- und Lymphgefässe vermitteln den Transport von Entzündungserregern zum Gehirne, und trotz unversehrter Knochentheile und Nervenscheiden kommt es mit oder ohne gleichzeitige Sinusthrombose zu Encephalitis oder Hirnabscess. Auch Erkrankungen in anderen äusseren Höhlen des Schädels können zu Encephalitis führen, indem sich von ihnen aus Entzündungen unmittelbar zum Hirne fortsetzen. Dahin gehören Tumoren im Antrum Highmori, im Nasen-Rachenraume und in den Augenhöhlen, mögen diese spontan ulcerirt oder künstlich durch chirurgischen Eingriff zur Ulceration gebracht worden sein. Noch viel leichter werden begreiflicherweise wirkliche Entzündungen, z. B. Ozaena oder Entzündungen in der Orbita den Weg zum Schädelinneren finden. Dass ulcerirende tuberculöse und syphilitische Ver-

änderungen am Schädel leicht Meningen und Hirn in Mitleidenschaft ziehen, dürfte einer eingehenden Besprechung kaum bedürfen.

Zuweilen spielen embolische und metastatische Vorgänge eine wichtige genetische Rolle.

Es wurde bereits im vorausgehenden Abschnitte bei Besprechung der Embolie in Hirnarterien erwähnt, dass unter Umständen ausser den rein mechanischen Eigenschaften eines Embolus noch infectiöse und Entzündung erregende hinzukommen. Dergleichen beobachtet man bei Endocarditis septica, bei Lungenabscess, Lungengangraen, relativ oft bei putrider Bronchitis und Bronchiectasie, auch bei Empyem. Mitunter verbinden sich Eiterungen in der Körperperipherie mit Encephalitis und Hirnabscess, so Eiterungen im Abdominalraume und besonders wird man in solchen Fällen auf das Offengebliebensein des Foramen ovale zu achten haben. Hierher gehören wohl auch solche entzündlichen Veränderungen im Gehirne, welche man sich bei Infectionskrankheiten (Pyaemie, Puerperalfieber, Typhus, Rotz u. s. f.) ausbilden sieht. Durchsichtiger sind die Beziehungen zwischen Encephalitis und Entzündungen an den Weichtheilen des Schädels, so zu Erysipelas faciei, Furunculose, Eczem, Parotitis, Halszellgewebsentzündung u. Aehnl. m.

In eine vierte aetiologisch zusammengehörige Gruppe von entzündlichen Vorgängen im Gehirne hat man solche Fälle unterzubringen, in denen eine vorausgegangene andersartige Erkrankung des Gehirnes den Grund zu secundärer Entzündung abgiebt. So können, wie bereits erwähnt, haemorrhagische Herde, necrotische Erweichungen, ferner Tumoren und Parasiten eine Entzündung in dem umgebenden Parenchyme anfachen, worin sie mitunter selbst mehr oder minder vollkommen aufgehen.

Es bleiben aber noch Fälle übrig, in denen eine Ursache nicht nachweisbar ist, so dass man dann von spontanem Hirnabscess zu sprechen pflegt. Freilich nimmt die Zahl derartiger Beobachtungen in neuerer Zeit mehr und mehr ab, da man sich gewöhnt hat, bei der Anamnese und anatomischen Untersuchung möglichst genau zu verfahren, und nicht mit Unrecht ist von vielen modernen Autoren das Vorkommen von spontanem Hirnabscess überhaupt in Zweifel gezogen worden.

Da bei der Entstehung von Encephalitis und Hirnabscess zum Theil der Zufall mitspielt, so haben statistische Angaben über Geschlecht und Lebensalter nur einen untergeordneten Werth. Wenn die Krankheit bei Männern häufiger als bei Frauen vorkommt, so ist das wohl nur dadurch begründet, dass sich Männer der Gelegenheit zu Traumen öfter aussetzen. Dem Leiden begegnet man bei Kindern und im höheren Alter, erst jenseits des 60. Lebensjahres trifft man es erfahrungsgemäss selten.

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen der Encephalitis stellen sich in zweifacher Gestalt dar, entweder unter dem Bilde der entzündlichen Erweichung, Encephalomalacia inflammatoria oder unter demjenigen des Hirnabscesses. Genau so wie bei der necrotischen Erweichung unterscheidet man auch bei der entzündlichen je nach dem makroskopischen Aussehen eine rothe und gelbe Erweichung. Beide, die necrotische und entzündliche

Encephalomalacie gleichen sich einander zum Verwechseln, sind auch bis auf die neueste Zeit identificirt worden und lassen sich häufig gar nicht anders als unter Berücksichtigung der anamnestischen Momente und anatomischen Nebenbefunde (Embolus, Thrombus — Trauma) von einander trennen.

Bei der rothen Gehirnerweichung fällt der Erkrankungsherd durch verminderte Consistenz und durch blutrothe oder in älteren Fällen durch braunrothe und chocoladenähnliche Farbe auf. Während im Centrum die Farbe gleichmässig vertheilt zu sein pflegt, findet man an der Peripherie fleckige Röthung und punktförmige Blutextravasate. Der Herd nimmt in Folge von seröser Durchtränkung einen grösseren Raum ein, als dem entzündeten Hirnvolumen ursprünglich zukam. Er quillt daher auf der Schnittfläche hervor oder übt, falls er genügenden Umfang besitzt, auf die ganze betreffende Grosshirnhemisphäre einen Druck aus, welcher sich durch Abplattung der Gyri, Verflachung der Sulci und Trockenheit und Anaemie der Hirnoberfläche kundgiebt. Man ist daher häufig im Stande, schon bei Freilegung des Gehirnes nach Zurückschlagen der Dura mater einen in der Tiefe des Hirnes gelegenen Krankheitsherd zu vermuthen. In manchen Fällen beschränken sich die Veränderungen vorwiegend auf die nächste Umgebung des rothen Erweichungsherdes und äussern sich hier bald als Anaemie, bald als entzündliches Oedem, bald in beiden Zuständen zugleich.

Die mikroskopischen Veränderungen bei der rothen Gehirnerweichung sind mehrfach Gegenstand experimenteller Untersuchung gewesen. Eine Unterscheidung zwischen parenchymatöser und interstitieller Encephalitis lässt sich nicht gut durchführen, beide Bestandtheile des Hirnparenchymes nehmen gleichzeitig an der Entzündung theil, jedenfalls folgt der Entzündung des einen diejenige des anderen so schnell auf dem Fusse, dass parenchymatöse und interstitielle Veränderungen neben einander bestehen.

An der Neuroglia hat man Quellung ihrer zelligen Elemente und des intercellulären Gewebes, Vermehrung der Kerne bis zur Bildung von Myeloplaxen *(Hayem)* und körnige Trübung gefunden, letztere führt dann zur fettigen Entartung über. Auch an den Ganglienzellen sind Schwellung, Kernvermehrung, blasige Umwandlung von Kernen, körnige Trübung, schliesslich Verfettung und Zerfall beschrieben. An den Nervenfasern lässt sich Zerfall der Markscheide, spindelförmige Blähung der Axencylinder, später fettiger Zerfall beider nachweisen. Zu den beschriebenen Veränderungen kommen Extravasatbildungen hinzu, weshalb man freie rothe Blutkörperchen vereinzelt, reihenweise, haufen- und herdförmig zwischen den nervösen Bestandtheilen des Gehirnes findet, letztere von ihnen auseinander gedrängt oder zertrümmert. Die Blutgefässe sind stellenweise erweitert, ihre Kerne geschwellt und vermehrt; man findet die adventitiellen Lymphscheiden hier und da ampullenartig erweitert und mit extravasirten rothen Blutkörperchen erfüllt, während letztere an anderen Orten auf der Aussenfläche der Gefässe zu liegen kommen. An manchen Stellen werden körnige Trübung und Verfettung der zelligen Elemente auffallen, an anderen eine Umschichtung der Gefässe mit emigrirten farblosen Blutkörperchen.

Der Uebergang von der rothen zur gelben Gehirnerweichung vollzieht sich allmälig und kommt zu Stande einmal durch Zerfall der extravasirten rothen Blutkörperchen und Umwandlung ihres Farbstoffes, vor Allem aber durch zunehmende Verfettung in dem Entzündungsherde. Auf die im Vorausgehenden mehrfach gegebene Schilderung des ersteren Vorganges gehen wir hier nicht noch einmal ein, man findet schliesslich als Reste vorausbestandener Blutungen körniges, nadel- und tafelförmiges Haematoidin, welches theils frei, theils in zelligen Gebilden eingeschlossen

vorkommt. Zuweilen stösst man auf Ganglienzellen, welche mit gelbem Pigmente vollgestopft und überladen sind (sogenannte Pigmentdegeneration). Beiläufig bemerkt sei, dass man auch Verkalkung von Ganglienzellen beobachtet hat *(Förster)*. Die Hauptmasse des gelben Erweichungsherdes wird von Fettkörnchen und Fettkörnchenzellen gebildet. Letztere können durch fettige Entartung der Neurogliazellen, der Kerne der Gefässe und der Ganglienzellen entstehen, zum Theil aber sind es mit Fett erfüllte amöboide Zellen, welche den Transport des schwer diffundirbaren Fettes in Lymph- und Blutbahnen vermitteln. Daher auch eine Anfüllung der adventitiellen Lymphscheiden der Blutgefässe mit Fetttröpfchen und Fettkörnchenzellen. In manchen Fettropfen oder Fettkörnchenzellen nimmt man büschelförmige Fettkrystalle wahr, die sich aber zum Theil postmortal gebildet haben. Die Blutgefässe erscheinen theilweise obliterirt.

Ueberspült man einen rothen oder gelben Erweichungsherd mit Wasser, so fliesst die erweichte Masse aus und hinterlässt eine unregelmässig geformte, meist länglich-runde Höhle, deren Grenzen uneben, zerrissen und flottirend sind.

Dass Ausheilungsbestrebungen vorkommen, wurde bereits vorhin angedeutet. Man nimmt an, dass der fettige Brei vollkommen zur Resorption gelangen und an seiner Stelle eine feste, sclerotische, namentlich in der Mitte pigmentirte Narbe oder Platte zurücklassen kann. Selbstverständlich würde die Ausheilung immer nur eine unvollkommene sein, da eine Regeneration der zu Grunde gegangenen Nervenelemente ausbleibt. Haben sich derartige Platten an der Hirnrinde gebildet, so kommt es zu einer mehr oder minder ausgesprochenen Depression, über welcher die Pia mater verdickt und mit der Hirnoberfläche innigst und untrennbar verwachsen ist. Man erkennt, dass dieser Ausgang mit demjenigen mancher Hirnblutungen übereinstimmt, und in der That wird sich der Anatom, wenn ihm Aetiologie und klinischer Verlauf der Krankheit unbekannt sind, oft jeglichen Urtheiles darüber enthalten müssen, ob eine vorfindliche Platte rein haemorrhagischen oder rein entzündlichen Ursprunges ist. In anderen Fällen führen die Ausheilungsvorgänge nicht zur Bildung von Platten, sondern von Cysten. Der verfettete Herd schwindet durch Resorption und wird successive durch seröses oder molkig getrübtes Fluidum ersetzt. Letzteres ist abgekapselt, wobei die Kapsel oft von bindegewebigen Septis, theils neugebildeten Bindegewebsbalken, theils obliterirten Gefässen durchzogen ist. Man erkennt sofort, dass auch hier eine Gelegenheit zur Verwechslung mit haemorrhagischen Cysten gegeben ist.

Wir wollen nicht versäumen, ausdrücklich darauf hinzuweisen, dass namentlich bei traumatischer Encephalitis die Beziehungen zwischen Blutung und Entzündung sehr innige zu sein scheinen. Denn auch experimentelle Erfahrungen deuten darauf hin, dass vielfach kleinere Haemorrhagien den Anfang der Veränderung machen, an welche sich erst secundär, theils als directe Folge der Verletzung, theils durch Reiz von Seiten des ausgetretenen Blutes Entzündungserscheinungen anschliessen.

Zahl, Grösse und Sitz der encephalitischen Herde lassen vielfache Schwankungen erkennen. In der Mehrzahl der Fälle freilich bekommt man es nur mit einem Herde zu thun, aber unter gewissen Umständen, beispielsweise bei Pyaemie, kann man deren mehr als

10 und 20 zählen. Im Allgemeinen ist ihre Grösse um so beträchtlicher, je geringer ihre Zahl beträgt. Bei multipelen pyaemischen Herden haben sie oft nur den Umfang eines Stecknadelknopfes, während sie bei solitären der Grösse eines Apfels oder der Faust gleichkommen oder zuweilen fast eine ganze Hemisphäre betreffen. Rinde und basale Grosshirnganglien sind erfahrungsgemäss der häufigste Sitz der Encephalitis, aber sie kann, da sie zum Theil dem Zufalle ihre Entstehung verdankt, an allen Orten zur Entwicklung gelangen.

Mit der rothen und gelben Encephalomalacie ist das anatomische Bild der Encephalitis noch nicht erschöpft, unter gewissen Umständen kommt es zu Eiterbildung in dem Entzündungsherde, es entwickelt sich Hirnabscess, Encephalitis apostomatosa. Mit Recht unterscheidet man nach der äusseren Gestalt zwei Formen von Hirnabscess, den diffusen und abgekapselten Abscess.

Bei dem diffusen Hirnabscess bekommt man es mit einer Eiteransammlung zu thun, die unmittelbar an das Hirnparenchym stösst. Sie hat eine entschiedene Neigung um sich zu greifen, angrenzendes Hirngewebe mehr und mehr in Mitleidenschaft zu ziehen und schliesslich zu Perforation zu führen. Letztere kann erfolgen in die Ventrikel, oder bei Abscessen im Schläfenlappen nach der Hirnbasis mit consecutiver Meningitis oder bei Abscess im Stirn- und Scheitellappen nach Oben durch die Hirnrinde. Bestehen Oeffnungen im Schädel, z. B. in Folge von Traumen oder ulcerativen Knochenprocessen, so kommt es während des Lebens unter genannten Umständen zur Entleerung von Hirneiter direct nach Aussen. Die Form des diffusen Hirnabscesses ist häufig unregelmässig länglich. Seine Grösse schwankt, so dass er zuweilen einen grossen Theil einer Hemisphäre einnimmt. Sein Sitz ist bald die Rinde des Hirnes, bald die Tiefe desselben.

Bei dem abgekapselten Hirnabscess zeigt sich der Eiterherd von bindegewebiger Kapsel umschlossen. Dieselbe kann die Dicke von mehreren Millimetern erreichen und sehr derb und resistent sein. Sie geht allmälig in das umgebende Hirnparenchym über; Fälle, wie sie ältere Autoren beschrieben, in denen die Kapsel — so zu sagen — losgeschält und gelockert im Hirne dalag, haben wir selbst nie gesehen. Man darf jedoch nicht glauben, dass die Encystirung eines Abscesses dem Weiterwachsthume ein Ziel setzt, jedenfalls deuten die klinischen Erscheinungen auf das Gegentheil hin, obschon der Wachsthumsmodus im Genaueren unbekannt ist. Der Umfang eines encystirten Hirnabscesses kann mehr als Apfelgrösse erreichen. Meist handelt es sich um einen einzigen Eiterherd. Dass derselbe am häufigsten in der Markstrahlung liegt, haben neuere Erfahrungen nicht bestätigen können.

Eine scharfe Trennung zwischen diffusem und abgekapseltem Hirnabscesse lässt sich nicht in allen Fällen durchführen. Es kommen Uebergangsformen vor, derart, dass nur ein Theil des Abscesses eine Balgmembran besitzt. Daraus ergiebt sich, dass man es auch damit nicht zu genau nehmen darf, wenn man der diffusen Form einen acuten, der abgekapselten einen chronischen Charakter zugesprochen hat.

Eiterbildung kann im Gehirne sehr schnell zu Stande kommen, sind doch Beobachtungen bekannt, in welchen bereits am fünften Tage nach vorausgegangener Verletzung Eiter im Hirne nachweisbar war. Auch die Abkapselung bedarf keiner sehr langen Zeit. *Lallemand* beispielsweise beschrieb einen Fall, in welchem man bereits am fünfzehnten Tage Balgbildung erkennen konnte; jedenfalls tritt sie, wenn sie überhaupt erfolgt, durchschnittlich binnen der 7. bis 12. Woche ein. Weshalb sie in manchen Fällen ausbleibt, ist nicht bekannt.

Der Eiter eines Hirnabscesses reagirt in der Regel sauer, besitzt ranzigen Geruch, der wahrscheinlich durch Verfettung und Zersetzung der Nervenbestandtheile entsteht, und bietet nicht selten eine synovia- oder schleimähnliche Beschaffenheit dar. Auch treten bei Zusatz von Essigsäure Gerinnungen ein. In manchen Fällen bekommt man es mit putridem Eiter zu thun. Dergleichen ereignet sich, wenn der Entzündungsherd durch Lücken im Schädel frei mit der Atmosphäre communicirt, wenn er durch jauchige Eiterungsprocesse in der Nachbarschaft angeregt wurde oder wenn er durch jauchige Emboli z. B. bei putriden Processen in den Respirationsorganen entstand.

Zuweilen findet man als greifbare Entzündungserreger gröberer Art abgesprengte Knochensplitter oder Fremdkörper im Eiter, die nach vorausgegangener Schädelverletzung in das Hirn eindrangen.

Bei mikroskopischer Untersuchung des Hirneiters findet man in ihm als Hauptmasse Eiterkörperchen, die als vielkernig beschrieben werden, vielleicht eine Folge von langer Maceration (nach unserem Dafürhalten der sauren Reaction des Eiters). Daneben kommen Fettropfen, Fettkörnchen, Margarinsäurenadeln und Fettbüschel vor, nach einigen Autoren auch Corpora amylacea.

Ueber die Herkunft der Eiterkörperchen ist man nicht einig. *Stricker* leitete sie von Proliferationsvorgängen in den Ganglienzellen ab, *Rindfleisch* nimmt eine Vermehrung der Gefässkerne an. Weshalb nicht auch Vermehrung der Neurogliazellen zur Eiterproduction beitragen sollte, kann man nicht einsehen. Ohne Frage stammt die Mehrzahl der Eiterkörperchen aus den Blutgefässen, Emigration farbloser Blutkörperchen.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Cystenwand findet man ein derbfaseriges streifiges Bindegewebe mit eingestreuten spindelförmigen Zellen. Stellenweise sind zwischen den Fasern Fettkörnchenreihen und Pigmentkörnchen eingestreut. *Rindfleisch* beschreibt zu innerst eine Anhäufung von Fettkörnchenzellen, welche auf einer Art embryonalen Keimgewebes zu liegen kommt. Erwähnen wollen wir noch, dass uns in eigenen Beobachtungen stets die grosse Gefässarmuth der Abscesswand aufgefallen ist. Die Bildung des Balges dürfte vorwiegend von der angrenzenden Neuroglia ausgegangen sein, mit Betheiligung emigrirter farbloser Blutkörperchen und Umwandlung derselben in Bindegewebszellen.

Als secundäre Veränderungen in Hirnabscessen sind Eindickung, Verkäsung und Verkalkung des Eiters beschrieben worden. Auch soll es durch allmälige Eiterresorption zur Verwachsung der Innenwand des Balges und relativer Ausheilung kommen können.

Auf eine Schilderung von Grundkrankheiten und Begleiterscheinungen, wie Meningitis, Sinusthrombose u. s. f., gehen wir hier nicht ein.

III. Symptome. Gar nicht zu selten kommt es vor, dass Encephalitis und Hirnabscess während des Lebens vollkommen latent bleiben. Sie werden zufällig bei der Section bei Personen gefunden, welche an intercurrenten Krankheiten zu Grunde gingen.

In anderen Fällen bekommt man es mit einem apoplectiformen Anfalle zu thun, welcher mehr oder minder schnell tödtet, in seinen Ursachen während des Lebens unbekannt bleibt und sich erst bei der Leichenöffnung als durch Hirnabscess bedingt erweist. Bei manchen Kranken ist zuweilen vor der tödtlichen Katastrophe eine Reihe von apoplectiformen Attaquen vorausgegangen.

In einer dritten Reihe von Fällen handelt es sich um ein längeres Siechthum, aber die Ursachen bleiben während des Lebens verborgen. Appetitmangel, Abmagerung, fahle Hautfarbe und zunehmende Kräfteabnahme sind die hervorstechenden Symptome, der Tod erfolgt durch Entkräftung und die Section lässt Hirnabscess erkennen.

In noch anderen Fällen machen sich eigenthümliche Fieberbewegungen bemerkbar: Fröste, die von hohen Temperatursteigerungen gefolgt werden, letztere unter Schweiss nachlassend. Zuweilen treten solche Anfälle in so regelmässigen Pausen ein, dass der Verdacht einer Intermittens quotidiana oder tertiana sehr nahe liegt, namentlich wenn noch, wie das vorkommt, Vergrösserung der Milz und Leber nachweisbar ist. Selbstverständlich handelt es sich hier um Eiterungsfieber. Abmagerung, Kräfteabnahme und cachectisches Aussehen gehen damit Hand in Hand.

In zwei Beobachtungen sah ich die Krankheit unter gasteroenteritischen und typhösen Erscheinungen verlaufen: allmäliger Anfang, beständiges Fieber, häufiges Erbrechen, belegte Zunge, Druckempfindlichkeit des Abdomens, hartnäckiger Durchfall und Ileo-coecalgeräusch, Roseola und leichte Milzanschwellung — septische Infection.

Auf eine Erkrankung des Gehirnes wird man begreiflicherweise nur dann hingelenkt, wenn sich cerebrale diffuse oder Herdsymptome oder beide nebeneinander eingestellt haben. Aber auch dann bleibt die Diagnose, ob den vorhandenen Symptomen gerade Hirnabscess zu Grunde liegt, häufig genug zweifelhaft, es sei denn, dass vorausgegangene Schädelverletzung, Erkrankungen am Gehörorgane oder putride Processe in den Respirationsorganen auf Hirnabscess hinweisen.

Mitunter spielen sich die Erscheinungen fast ausschliesslich in der psychischen Sphäre ab. Die Kranken werden gedächtnissschwach, verfallen mehr und mehr in Blödsinn, deliriren, werden maniakalisch u. Aehnl. m.

Bei Anderen drängen sich gerade Krampferscheinungen in den Vordergrund: epileptiforme Anfälle, die anfangs selten, dann immer häufiger eintreten und schliesslich zum Tode führen.

Unter den diffusen Symptomen ist eines der regelmässigsten Kopfschmerz, Cephalgia. Derselbe besteht dauernd, oder tritt nur zeitweise auf oder wird paroxysmenartig stärker. Seine Intensität schwankt, bald handelt es sich um kaum mehr als um einen dumpfen Kopfdruck, bald ist der Schmerz von unerträglichster Heftigkeit. Die Vertheilung des Schmerzes unterliegt bisher unbekannten Gesetzen, jedenfalls würde es häufig zu Irrthümern führen, wollte man aus dem Sitze des Schmerzes auf den Ort der Hirnerkrankung rückschliessen.

Manche Kranken klagen über unangenehme Empfindung eines rollenden oder sich im Schädel bewegenden Körpers, die oft nur bei bestimmter Kopf- und Körperstellung zur Wahrnehmung gelangt.

Erbrechen tritt mitunter in sehr hartnäckiger Weise auf, fehlt aber in anderen Fällen fast vollkommen. Auch mögen noch Schwindel, Schlaflosigkeit und Pulsirrigularität als diffuse Hirnsymptome genannt sein.

Von Manchen wird über Schmerz und Paraesthesien in den Extremitäten geklagt, bald in einer Extremität, bald halbseitig, bald in paraplegischer Vertheilung, bald springend und in regelloser Weise.

Gewissermaassen den Uebergang von den diffusen zu den Herdsymptomen bilden Veränderungen im Augenhintergrunde. Es zeigen sich hier, wenn auch keineswegs regelmässig, Zeichen von Stauungspapille, von Retinitis und Neuro-Retinitis, die, falls sie längere Zeit bestanden haben, zu Atrophie des Sehnerven überführen. Mitunter hat man sie auf einem Auge stärker entwickelt gefunden als auf dem anderen, wobei die Seite des Abscesses mit der Seite der stärkeren Veränderungen in der Netzhaut übereinstimmte. Auch Blutungen in der Netzhaut sind beobachtet worden.

Zu den Herdsymptomen sind vor Allem Lähmungen, Krämpfe und Contracturen zu rechnen, deren Verbreitung ganz und gar von dem Sitze des Entzündungsherdes im Gehirne abhängt. Es gelten hier die in den diagnostischen Vorbemerkungen gegebenen Regeln. Gerade in der Neuzeit hat sich das Interesse den Localsymptomen des Hirnabscesses zugewendet, nachdem zuerst *Hitzig* in einem Falle von Hirnabscess gewissermaassen die Bestätigung seiner bahnbrechenden experimentellen Untersuchungen über die locale Vertheilung der motorischen Functionen auf der Hirnrinde für den Menschen gefunden hatte.

Es ist hier der Ort, daran zu erinnern, dass bereits *Toynbee* erkannt hat, dass bei Erkrankungen des Ohres etwaige consecutive entzündliche Veränderungen im Gehirne ganz bestimmten Gesetzen zu folgen pflegen. Erkrankungen des äusseren Gehörganges haben am häufigsten Veränderungen im Kleinhirne, solche in der Paukenhöhle im Grosshirne, Erkrankungen im Labyrinthe Herde im verlängerten Marke im Gefolge. Freilich kommen Ausnahmen von diesem Gesetze vor.

Zu den aussergewöhnlichen Symptomen gehört es, wenn der Eiter aus dem Hirne einen Abfluss nach Aussen findet, und man wird bei mikroskopischer Untersuchung des Ausflusses vor Allem auf eine reichliche Fettbeimengung Gewicht zu legen haben. Tritt Eiterdurchbruch in die Ventrikel ein, so pflegt unter epileptiformen Krämpfen schnell der Tod zu erfolgen. Perforation unter die Pia oder durch die Pia hindurch bedingt gleichfalls allgemeine Convulsionen, apoplectiforme Zufälle, meningitische Symptome und baldigen Tod.

Dauer und Verlauf von Encephalitis und Hirnabscess gestalten sich sehr verschieden. *v. Bruns* erwähnt eine Beobachtung von *Härtlin*, in welcher es sich um einen 26jährigen vollkommen latenten Verlauf handelte; Knochensplitter in dem Hirneiter wiesen mit Bestimmtheit auf ein vor 26 Jahren überstandenes Trauma hin. In anderen Fällen tritt der Tod in wenigen Stunden

oder Tagen ein. Es hängt dies zum Theil von dem Sitze des Herdes, seinem Umfange und von begleitenden Nebenumständen ab.

Oft wird ein langer latenter Verlauf plötzlich durch stürmische Symptome abgelöst, die wieder vorübergehen, dann vielleicht von Neuem exacerbiren u. s. f.

IV. Diagnosis. Dass die Erkennung von Encephalitis und Hirnabscess oft unmöglich ist, geht aus dem Vorausgehenden genügend klar hervor. Liegen die Umstände günstig, dann kommt es bei der Diagnose auf zweierlei an, einmal auf die Erkennung von Abscess, ferner auf diejenige seines Sitzes. Ueber ersteren Punkt entscheidet die Aetiologie, fehlt solche, so wird man immer die Diagnose offen lassen müssen, über den zweiten gelten die bei den diagnostischen Vorbemerkungen aufgestellten Gesetze.

V. Prognosis. Die Vorhersage ist begreiflicherweise unter allen Umständen ernst, fast immer ungünstig. Namentlich ist, wenn es zur Eiterung gekommen ist, eine Spontanheilung nicht anders zu erwarten, als wenn man sich zur Eröffnung des Schädels und künstlichen Entleerung des Eiters durch Punction oder Schnitt entschliesst, doch ist das selbstverständlich nur bei genügend sicherer Localisation und nicht zu tiefer Lage des Herdes gestattet.

VI. Therapie. Bei der Behandlung von Gehirnentzündung und Gehirnabscess kommen, soweit es sich um Verletzungen am Schädel und um Erkrankungen des Gehörorganes handelt, prophylactische Maassnahmen in Betracht, über welche die Handbücher der Chirurgie und Ohrenheilkunde einzusehen sind. Hat man Grund, das Bestehen von Encephalitis anzunehmen, so lege man eine Eisblase, mache locale Blutentziehungen, reibe Unguentum Hydrargyri cinereum ein und reiche leichte Abführmittel oder bei geregeltem Stuhle Jodkalium. Ist es zur Eiterbildung gekommen, so darf man sich von Resorbentien keinen wirklichen Nutzen versprechen. Das einzige Heilmittel wäre die Trepanation und Eiterentleerung, über deren Zulässigkeit wir uns eben geäussert haben. Während *Hahn* einen Fall mit Misserfolg operirte, gelang es *Gussenbauer* seinen Kranken zu heilen. Beiläufig betont *Gussenbauer*, dass in seiner Beobachtung entgegen einer Bemerkung *v. Bergmann's* Fluctuation des Abscesses nach Entfernung der Dura mater zu fühlen war. Sonst rein symptomatische Behandlung.

Anhang. *a)* Encephalitis congenita. *Virchow* hat gezeigt, dass Hirnentzündung zuweilen bei Kindern angeboren vorkommt, Encephalitis congenita. Er beobachtete dergleichen bei Todtgeborenen und bei solchen Neugeborenen, deren Mütter vor ihrer Niederkunft an Pocken und Syphilis erkrankt waren. *Birch-Hirschfeld* sah dergleichen auch bei Kindern mit Icterus und Nabelvereiterung. Freilich darf man nicht jede Verfärbung der Hirnmasse und Anhäufung von Fettkörnchenzellen im Hirne als Entzündungsproduct ansehen, denn wie namentlich *Jastrowitz* eingehend gezeigt hat, geht die Markscheidenbildung der Nervenfasern im foetalen Hirne unter Bildung von Fettkörnchenzellen einher. Während das diffuse Auftreten von Fettkörnchenzellen zu den physiologischen Erscheinungen gehört, handelt es sich bei dem herdförmigen um entzündliche Vorgänge. Hier findet man auch nicht selten Wucherung von Rundzellen und Blutungen. *v. Graefe*, späterhin *Hirschberg* hoben das Zusammentreffen von Encephalitis congenita mit Hornhautverschwärung hervor, doch erscheint dasselbe nach neueren Untersuchungen wohl nur ein zufälliges zu sein.

b) Acute cerebrale atrophische Kinderlähmung. Polioencephalitis acuta infantilis. Es handelt sich hier um eine Krankheit, welche in vieler Beziehung an die acute spinale atrophische Kinderlähmung erinnert und meist Kinder im 1.—4. Lebensjahre befällt. In der Regel lassen sich keine Ursachen nachweisen, ein infectiöser Einfluss erscheint sehr annehmbar.

In der Regel setzt die Krankheit acut und plötzlich ein. Die Kinder beginnen zu fiebern, erbrechen, werden benommen und verfallen in epileptiforme Krämpfe. Kommen sie nach 1—2 Tagen wieder zu sich, nur selten dauert dieser Zustand länger an, so bemerkt man an ihnen Hemiplegie. Meist sind an dieser nur die Extremitäten betheiligt, seltener kommen auch noch der Facialis oder andere Hirnnerven an die Reihe. Zuweilen kommen übrigens auch Monoplegien vor.

Ein Theil der Lähmungen wird mitunter wieder rückgängig — temporäre Lähmung. In den dauernd gelähmten Muskeln bildet sich bald Abmagerung aus, überhaupt erscheinen die gelähmten Glieder im Wachsthume zurückgeblieben und von verjüngter Form. Dagegen ist das Fettpolster verdickt, die Haut blau marmorirt und kalt. Die Sensibilität ergiebt sich meist als unverändert. Sehnenreflexe gesteigert. Mitunter zeigt sich eine bemerkenswerthe Neigung zu Schweissen.

Mehr und mehr fallen die gelähmten Muskeln durch Rigidität auf, auch kann es zu Muskelcontracturen kommen. Nicht selten stellen sich motorische Reizerscheinungen in Form von Hemichorea, Hemiathetose oder Mitbewegungen ein. Häufig werden derartige Kinder später epileptisch oder sie bleiben geistig zurück und werden Idioten.

Das klinische Bild erinnert ohne Frage lebhaft an dasjenige der Poliomyelitis acuta (vergl. Bd. III, pag. 179), und auch anatomisch liegen wohl gleiche Veränderungen vor. Denn zweifellos handelt es sich bei der Polioencephalitis acuta um eine acute Entzündung im Gebiete der motorischen Rindencentren.

Aehnlich wie bei der Poliomyelitis acuta beziehen sich die bisherigen spärlichen anatomischen Erfahrungen über die Polioencephalitis acuta nur auf ältere Processe, und hat man dabei Atrophie auf der Hirnrinde, cystische Bildungen und Verdickungen und Verwachsungen der Pia mater angetroffen. Seltener dürfte es sich um die Ausgänge von Encephalorrhagie oder Embolie auf der Hirnrinde handeln.

Die Diagnose ist leicht, denn von Poliomyelitis acuta unterscheidet sich die Krankheit durch Steigerung der Sehnenreflexe. Prognose und Behandlung sind die gleichen wie bei Poliomyelitis acuta (vergl. Bd. III, pag. 188).

7. Geschwülste im Schädelraume.

I. Aetiologie. Geschwulstbildungen im Schädelraume — intracranielle Tumoren — zeigen einen sehr verschiedenen Ausgangspunkt. Bald giebt die Hirnsubstanz selbst den Entwicklungsboden ab, Hirntumoren im engeren Sinne, bald haben Neoplasmen von den Meningen oder Schädelknochen aus ihren Ursprung genommen, aber den reellen Werth von Hirntumoren dadurch erreicht, dass sie die Hirnsubstanz beengen, reizen oder lähmen. Auch kommt es vor, dass Tumoren ursprünglich ausserhalb des Schädelraumes sassen und sich durch — meist natürliche — Oeffnungen im Schädel den Zugang zum Schädelinneren verschafften. Dergleichen bekommt man

beispielsweise bei Neoplasmen in der Augenhöhle zu sehen, wenn sich selbige durch das Foramen opticum einen Weg zum Schädelraume bahnen. Oder mitunter kommt es bei Tumoren in der Nasenhöhle, im Antrum Highmori, in der Fossa spheno-palatina oder im Felsenbeine nach vorausgegangener Usur überdeckender Knochen zum Hineinwuchern gegen das Hirn. Freilich ereignet sich mitunter auch das Umgekehrte, d. h. Tumoren im Schädelinneren perforiren die Schädelknochen und wachsen direct nach Aussen.

Was für Tumoren an anderen Orten gilt, bestätigt sich auch für die intracraniellen Geschwülste, über ihre eigentlichen Entstehungsursachen ist so viel wie Nichts bekannt. Für unzweifelhaft sicher halten wir den Einfluss von Traumen, obschon dem namentlich von *Cohnheim* sehr energisch widersprochen worden ist.

Curschmann beispielsweise beschrieb eine Beobachtung von Sarcom, welches gerade an der Stelle sass, an welcher ein vorausgegangenes Trauma eine Schädelfractur hervorgerufen hatte. Noch kürzlich sah ich consultativ einen Fall von Hirntumor bei einem 11jährigen Knaben, bei dem sich 10—14 Tage nach einem Falle auf den Hinterkopf beim Schlittschuhlaufen die ersten Symptome — Hinterhauptschmerz — eingestellt hatten. Tod nach 1¼ Jahr; grosses Gliom der linken Hälfte des Kleinhirnes.

Unter gewissen Umständen sind intracranielle Tumoren durch chronische Infectionskrankheiten bedingt, namentlich durch Tuberculose und Syphilis. Im ersteren Falle handelt es sich um die Entwicklung von Tuberkeln im Gehirne, im letzteren um die Bildung von Gummiknoten. Doch sind Geschwülste dieser Art von der nachfolgenden Darstellung ausgeschlossen.

Zuweilen kommt Metastasenbildung in Betracht, wobei Neoplasmen in anderen Organen zu secundären Ablagerungen im Schädelraume führen, so bei Krebs und Sarcom.

Von manchen Seiten werden hereditäre Einflüsse angenommen. Auch übermässige geistige Anstrengung und Excesse in Baccho et Venere werden mit der Entwicklung von intracraniellen Tumoren in Verbindung gebracht, von Einigen auch heftige Einwirkung der Sonnenhitze.

Erfahrungsgemäss weiss man, dass intracranielle Tumoren bei Männern häufiger sind als bei Frauen; manche Autoren behaupten ein doppelt so häufiges Vorkommen von Tumoren beim männlichen als beim weiblichen Geschlechte. Reichlichere Gelegenheit zu Traumen bei Männern, grössere Vorliebe für spirituöse Getränke, vielleicht auch bedeutendere Anforderungen an die psychische Thätigkeit des Gehirnes mögen dabei mitwirken.

Hirntumoren kommen in jedem Alter vor (*Hasse* fand Hirnkrebs bei einem Neugeborenen), doch ist dabei die Natur des Neoplasmas zu berücksichtigen. Tuberkel beispielsweise sind am häufigsten bei Kindern zu finden, gewöhnlich erst jenseits des 2. oder 3. Lebensjahres, während Krebse gerade häufiger im höheren Lebensalter beobachtet werden.

Intracranielle Tumoren sind keine seltene Krankheit. *Ladame*, welcher 1865 eine sehr brauchbare Abhandlung über die „Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste" unter *Biermer's* Leitung schrieb, verfügte über ein Material von 331 verwerthbaren Beobachtungen (die Zahl der veröffentlichten, theilweise aber unvollständigen und unbrauchbaren Fälle war beträchtlich grösser), und *Bernhardt*, der 1881 genau nach *Ladame*'schem Muster die Arbeit wiederholte, konnte von 1865 bis Anfang 1880 fast 500 neue Fälle zusammenbringen.

II. Anatomische Veränderungen. Bei den anatomischen Veränderungen muss man zwei Dinge auseinanderhalten, die Beschaffenheit des Tumors an sich und seine Wirkungen auf das Gehirn.

Nach der Häufigkeit ihres Vorkommens geordnet hat man es im Schädelraume mit folgenden Arten von Neoplasmen zu thun: Gliom, Sarcom, Psammom, Myxom, Carcinom, Melanom und Cholesteatom. Sehr selten, fast mehr als Curiositäten sind zu nennen: Papillom, Fibrom, Lipom, Enchondrom, Osteom, Dermoidcysten, Cysten und Angiom.

Den Geschwulstbildungen nahe stehen noch Fälle von Heterotopie der grauen Gehirnsubstanz, die *Virchow* zuerst eingehend beschrieben hat. Es handelt sich bei ihr um eine Anhäufung grauer Hirnmasse an abnormen Stellen, die zuweilen kleine Knötchen darstellt, welche unter Umständen geschwulstförmig in die Ventrikel hineinragen.

Auch sind noch den Tumoren beizuzählen: Hyperplasie der Zirbeldrüse und Struma pituitaria.

Die Gliome sind zuerst von *Virchow* genauer studirt worden. Sie kommen meist einzeln vor, gehen mit Vorliebe von der Marksubstanz aus, bilden, falls sie bis an die Hirnoberfläche reichen, keine Verwachsung mit den Meningen, entstehen auffällig oft in Folge von Traumen, zeichnen sich durch langsames Wachsthum aus und erreichen zuweilen den Umfang fast einer Faust. Ihre Farbe unterscheidet sich oft wenig von derjenigen normaler grauen Hirnsubstanz, so dass man kleinere Tumoren leicht übersehen kann, in anderen Fällen bieten sie ein mehr oder minder lebhaftes röthliches Colorit dar, je nach ihrem Gefässreichthume. Letzterer ist oft sehr bedeutend, wodurch die Möglichkeit einmal zu schnellen Volumensveränderungen, klinisch zu schnell wechselnden Reizungs- und Lähmungserscheinungen gegeben ist, fernerhin zu Blutergüssen. Letztere können vollkommen vulgären Hirnblutungen gleichen, und oft gewinnt man erst bei der Untersuchung der peripheren Zonen des Blutherdes die Ueberzeugung, dass man es mit einer Blutung in einem Gliom zu thun hat, indem man am Rande Geschwulstmassen entdeckt. Andererseits fand *Virchow*, dass Verfettung eines Gliomes leicht mit gelber Erweichung des Hirnes zu verwechseln ist.

Gliome von geringerem Umfange könnten für sclerotische Herde gehalten werden, doch treten letztere meist multipel auf

Gliome gehen von der Neuroglia aus, woraus sich erklärt, dass ihre Grenze gegen das benachbarte Hirnparenchym meist verschwommen und undeutlich ist. Es kommen Uebergänge zu Myxom und Sarcom vor, Myxo-Gliom und Sarco-Gliom; im ersteren Falle sind die Tumoren wegen schleimiger Beschaffenheit ihrer Grundsubstanz gallertig weich, im letzteren sind sie reich an Zellen, mehr derb und fest.

Sarcome kommen im Gehirne meist primär vor, seltener begegnet man metastatischen Tumoren, zuweilen als Ausdruck allgemeiner Sarcomatose. Besondere Neigung zu Metastasenbildung im Schädelraume haben Melanosarcome, wie sie sich primär in der Leber und in den Knochen entwickeln.

Meist bekommt man es mit einem einzigen, seltener mit mehreren Neoplasmen im Schädelraume zu thun. Bald gehen dieselben von den Meningen, bald von der Hirnsubstanz aus. Sarcom der Dura findet sich relativ oft an der Basis des Schädels und hier namentlich von den Vorsprüngen der Sella turcica und des Felsenbeines wuchernd.

Sarcome der Hirnsubstanz besitzen meist eine gefässhaltige Umhüllungshaut, so dass man sie bequem herausschälen und herausheben kann.

Es kommen alle Arten von Sarcomen in der Schädelkapsel vor. Bald sind sie derb, bald weich, bald von weisser Schnittfläche, bald gefässhaltig. In letzterem Falle haben sie Neigung zu Blutung; man findet dann mikroskopisch die Gefässwände vielfach sarcomatös entartet. Von den Gliomen unterscheiden sie sich durch schnelleres Wachsthum. Dass sich histologische Uebergänge zum Gliom finden, wurde bereits erwähnt.

Die Zellen von Sarcomen sind sehr zarter Natur, so dass man auf frischen Zupfpraeparaten vorwiegend freie Kerne zu sehen bekommt, ein Umstand, welchen *Virchow* zur histologischen Diagnose zu benutzen vorschlägt.

Psammome, Sandgeschwülste zeichnen sich durch das Vorkommen von kalkigen Concrementen in ihrem Gewebe aus. Letztere sind oft mit unbewaffnetem

Auge als gelbliche Körnchen sichtbar, knirschen unter dem Messer, geben beim Zerreiben zwischen den Fingern sandiges Gefühl und stellen sich unter dem Mikroskope als geschichtete Concremente von kohlensaurem Kalk dar (Lösung unter Kohlensäureentwicklung in Salzsäure). Die Hauptmasse der Psammome ist bindegewebiger Natur. Besonders gerne kommen sie an der Dura mater und hier wieder auf der Hirnconvexität vor. Meist sind sie vereinzelt, seltener multipel. Ihre Grösse pflegt den Umfang einer Walnuss nicht zu überschreiten, ihre Form ist meist rundlich, seltener unregelmässig lappig. Zuweilen finden sich Psammome in der eigentlichen Hirnsubstanz.

Carcinome wurden früher im Schädelraume für sehr häufig gehalten, gehören aber nach neueren genaueren histologischen Untersuchungen mehr zu den seltenen Neubildungen. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um einen primären Krebs, nur selten kommen secundäre und metastatische Krebse vor. Auch ist die Geschwulst meist einfach. Multipele Tumoren sitzen, wie *Rokitansky* besonders hervorhob, mitunter an symmetrischen Orten. *Cruveilhier* zählte deren in einem Falle bis über 100. Die Form der Tumoren ist kugelig, höckerig, gelappt, seltener diffus ausgebreitet und infiltrirt. Als Ausgangspunkt sind Dura mater, Pia und Hirnsubstanz zu nennen, doch wuchern zuweilen Neoplasmen von aussen in die Schädelkapsel hinein. Umgekehrt kommt es vor, dass Krebse, welche sich von der Aussenfläche der Dura mater aus entwickeln, die Schädelknochen perforiren und unter der Kopfschwarte nach Aussen dringen. Es findet gerade bei Tumoren der Dura verschiedene Wachsthumsrichtung statt, je nachdem die äussere oder innere Fläche den Ausgangspunkt der Neubildungen abgiebt, im ersteren Falle wuchern die Geschwülste gerne nach Aussen, im letzteren breiten sie sich mit Vorliebe gegen das Hirn aus. Die Grösse der Tumoren schwankt, mitunter erreichen sie den Umfang einer Faust. Am häufigsten kommen saft- und zellenreiche Krebse, Carcinoma medullare, seltener trockene feste Faserkrebse, Scirrhi vor. Krebse im Gehirne selbst sollen nach *Rindfleisch* eigentlich immer Piakrebse sein, obschon der Zusammenhang mit der Pia undeutlich werden kann. Sie besitzen häufig eine Umhüllungsmembran, aus der man sie herauszuschälen vermag. Als secundäre Veränderungen sind Verfettung und theilweise Schrumpfung, Verkäsung, Verkalkung und Verknöcherung beschrieben worden.

Myxome sind seltene Geschwülste, ebenso

Melanome, welche von den Pigmentzellen der Pia ihre Entstehung nehmen und an ihrem Pigmentreichthume leicht kenntlich sind.

Cholesteatome, Perlgeschwülste sind derbe, epithelioide Geschwülste mit perlmutterartigem Glanze, die mitunter Walnussgrösse erreichen.

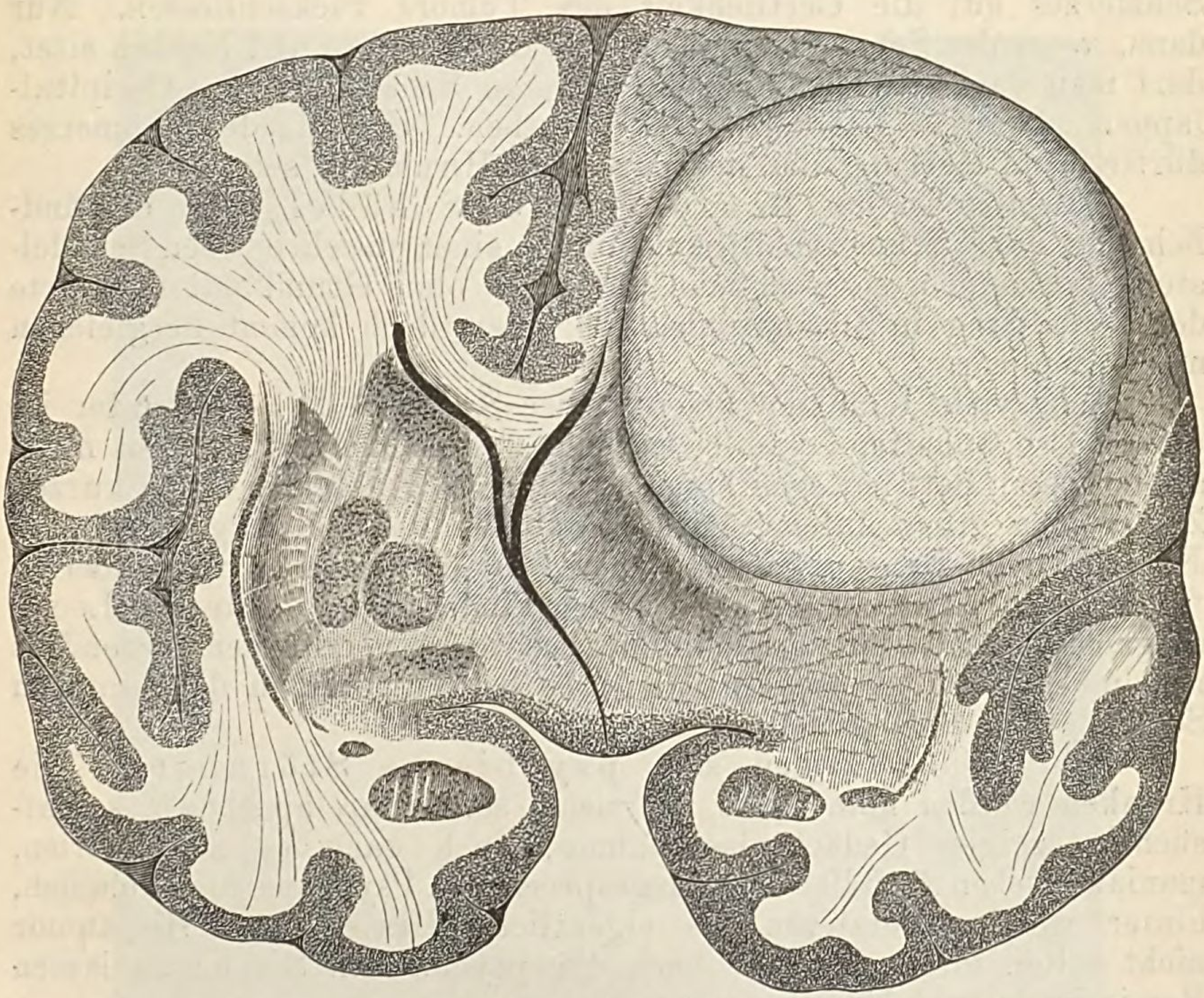
Bei intracraniellen Tumoren können Schädigungen des Gehirnes in vorübergehender und in dauernder Weise auftreten, vorübergehend durch Volumensschwankungen in Folge von wechselndem Blutgehalte, dauernd durch zunehmendes Wachsthum, Compression und bleibendes Irritament. Handelt es sich um Tumoren, welche von den Knochen oder Meningen ausgehen, so findet man die Hirnoberfläche im Bereiche des Neugebildes abgeflacht oder eingesunken, Gyri und Sulci verstrichen, die Hirnoberfläche häufig trocken und ungewöhnlich blutarm. Bei kugeligen Tumoren hat sich nicht selten im Gehirne ein tiefes Loch ausgebildet, welches ganz genau einen negativen Abdruck des Tumors wiedergiebt. Neoplasmen an der Schädelbasis haben häufig auf die austretenden Hirnnerven Druck ausgeübt und dieselben nicht selten zur Atrophie gebracht, ein Umstand, der zu wichtigen klinischen Symptomen führt.

Bei Tumoren in der Hirnsubstanz selbst fällt häufig bereits nach Eröffnung des Schädels und Zurückschlagen der Dura mater die betroffene Seite durch stärkere Prominenz, Abplattung der Hirnoberfläche, Trockenheit und Anaemie auf. Auch findet zuweilen eine Verschiebung der Hirnsichel und des Hirnes selbst nach der anderen Seite statt. Wir geben in Fig. 116 eine Abbildung von *Obernier* wieder, auf welcher diese Dinge trefflich hervortreten.

Mitunter finden sich in der Geschwulst selbst oder in nächster Umgebung wichtige Veränderungen, dahin gehören namentlich Eiterung, Erweichung, Blutung und Anaemie. Auch schliessen sich zuweilen an Geschwulstbildungen meningitische Erscheinungen, häufiger hydrocephalische Veränderungen an als Folge von Druck auf die Vena magna Galeni.

III. Symptome. Intracranielle Tumoren bestehen mitunter vollkommen symptomenlos — latente Hirntumoren — und werden erst bei der Section als Zufälligkeit entdeckt. Dergleichen ereignet

Fig. 116.



Hirntumor mit Verdrängungserscheinungen. Nach Obernier.

sich auch bei relativ umfangreichen Neoplasmen, während wieder in anderen Fällen Neugebilde von geringer Grösse die heftigsten Störungen hervorrufen. Worauf es dabei ankommt, ist der Ort und die Schnelligkeit der Entwicklung.

Wie bei den meisten Hirnkrankheiten, so muss man auch bei intracraniellen Tumoren zwischen cerebralen diffusen und Herdsymptomen unterscheiden.

Unter den diffusen Symptomen kommt dem Kopfschmerz eine hervorragende Bedeutung zu, denn er findet sich so regelmässig, dass Fehlen von Kopfschmerz bei einer zweifelhaften Hirnkrankheit gegen einen Tumor spricht. Bald ist er anhaltend,

bald intermittirend, zuweilen zeigt er sich vorwiegend um die Nachtzeit. Durch körperliche und psychische Aufregung, durch Excesse in Baccho et Venere wird er entweder hervorgerufen oder an Heftigkeit gesteigert. Seine Intensität kann so bedeutend anwachsen, dass die Kranken nicht Herrschaft über sich behalten und im wahren Sinne des Wortes vor Schmerz wahnsinnig werden. In anderen Fällen aber ist er so schwach, dass die Patienten kaum anders als auf directes Befragen ein dumpfes Druckgefühl im Schädel angeben. Oft sind sie nicht im Stande, den Schmerz genau zu localisiren. Andere Patienten klagen über halbseitig vertheilten Schmerz, über Schmerz vorwiegend in Stirne, auf dem Scheitel oder Hinterhaupte. Im Allgemeinen lässt sich nicht viel aus der Verbreitung des Schmerzes auf die Oertlichkeit des Tumors rückschliessen. Nur dann, wenn der Schmerz constant im Hinterhaupte und Nacken sitzt, darf man das Neoplasma in der hinteren Schädelgrube — Occipitallappen, häufiger Kleinhirn — vermuthen. Ursache des Schmerzes dürfte wohl Zerrung der nervenreichen Hirnhäute sein.

Zuweilen ist das Beklopfen des Schädels sehr empfindlich. Ist dabei Schmerzhaftigkeit nur an einer umschriebenen Schädelstelle vorhanden, so wird man das nicht ohne Grund mit dem Orte der Neubildung in Zusammenhang bringen, doch kommt dergleichen nur selten vor.

Sehr viele Kranken klagen über Schwindel. Mitunter ist derselbe so anhaltend und bedeutend, dass sich die Patienten nicht allein ausser Bett bewegen können. Auch hier kommen oft in kurzen Zeiträumen grosse Intensitätsschwankungen vor. Häufig zeigen die Kranken eine Neigung, immer nach einer bestimmten Seite überzufallen, nach hinten, nach vorne, rechts oder links. Für die Localdiagnostik lässt sich das Symptom noch nicht verwerthen, besonders regelmässig und ausgeprägt pflegt es bei Tumoren in der hinteren Schädelgrube aufzutreten.

Sehr häufig zeigen sich psychische Störungen. Die Kranken werden launenhaft, mürrisch, sonderbar, apathisch, schlafsüchtig, zeigen Gedächtnissabnahme, auch kann es zu Delirien, maniakalischen Anfällen und ausgesprochenen Psychopathien kommen, hinter welchen letzteren als eigentliche Ursache der Hirntumor nicht selten latent bleibt. Auch die psychischen Störungen lassen Remissionen und Exacerbationen erkennen.

Vor wenigen Jahren behandelte ich einen litterarisch sehr bekannten theologischen Gelehrten an Hirntumor, welcher die beiden letzten Jahre seines Lebens ein eminentes Werk verfasste und edirte, obschon er Tage lang fast vollkommen geistig gestört war.

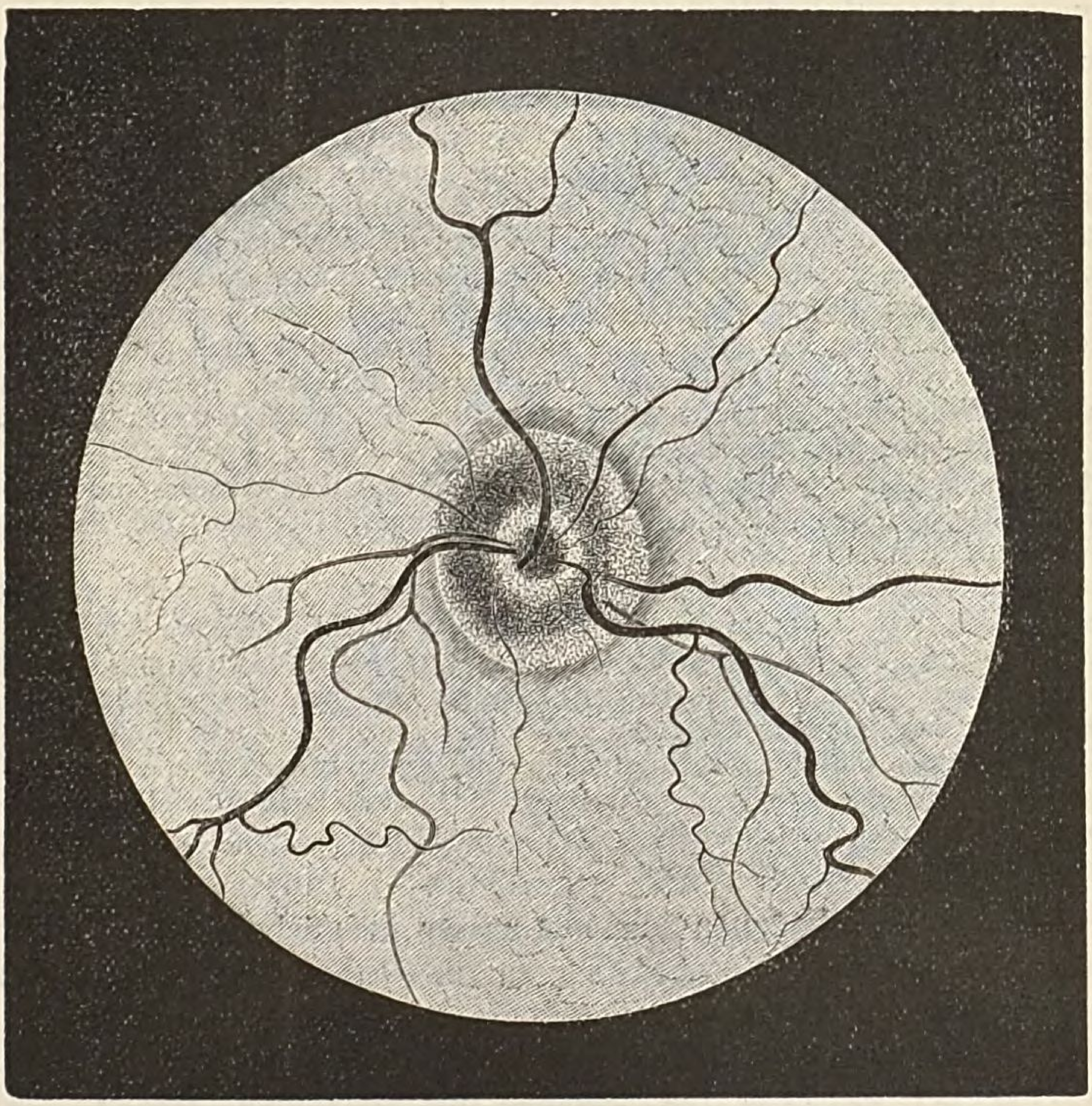
Ausserordentlich häufig stellen sich Zustände von Somnolenz und Coma ein, die mitunter nur Stunden, in anderen Fällen Tage, ja! selbst Wochen lang währen.

Auch sind apoplecti- und epileptiforme Zufälle keine grosse Seltenheit. Die ersteren können durch wirkliche Haemorrhagien in der Neubildung oder in nächster Umgebung derselben bedingt sein oder sind gleich den epileptiformen Symptomen einfache Reizerscheinung in Folge von plötzlich gesteigertem Hirndrucke. Es bleiben daher je nachdem dauernde oder transitorische Paralysen und

Paresen zurück. Die epileptiformen Zuckungen sind bald allgemein, bald halbseitig, bald auf eine Extremität oder gar nur auf einzelne Muskelgruppen beschränkt. In manchen Fällen bleibt das Bewusstsein erhalten. Epileptiforme Zuckungen allein in einem Nervengebiete oder immer nur in einer Extremität müssen den Verdacht nahe legen, dass es sich um Reizung motorischer Rindenpunkte handelt.

Zuweilen stellen sich in einzelnen Extremitäten choreiforme Bewegungen ein. Zwar hat man dieses Symptom zu einem Herdsymptome machen und auf die hinteren Abschnitte der inneren Kapsel beziehen wollen, doch ist es u. A. auch bei Erkrankungsherden im Pons gesehen worden.

Fig. 117.



Stauungspapille bei Hirntumor. Nach Magnus.

Manche Patienten klagen über periphere vage rheumatoide Schmerzen, die sich zu einer lästigen Beschwerde steigern können. Zuweilen wird unerträgliches Hautjucken, Pruritus angegeben.

Eines der wichtigsten diagnostischen Symptome wird durch Veränderungen am Augenhintergrunde und des Sehvermögens gebildet. Rücksichtlich der ersteren kommt vor Allem die sogenannte Stauungspapille, Papillitis, in Betracht, welche an Schwellung des Sehnerven, starker Füllung und Schwellung der Netzhautvenen und an geringer Füllung und starker Verengerung der Netzhautarterien kenntlich ist, s. Fig. 117. *Annuske* hat in einer sehr verdienstvollen Arbeit gezeigt, dass Stauungspapille ein sehr constantes

Symptom bei Hirntumoren ist, und *Reich* hat diese Angabe bestätigt, indem er unter 88 Fällen von Hirntumoren mit Augenspiegel- und Sectionsbefund bei 95·4% Stauungspapille fand. Für die Diagnose von Hirntumoren halten wir den Gebrauch des Augenspiegels für unumgänglich nothwendig. In vielen Fällen leidet das Sehvermögen, es kommt zu Amblyopie und selbst zu vollkommener Amaurose (Blindheit), so dass die armen Kranken Monate und Jahre lang ihr Leben lichtlos zubringen. Nicht selten suchen sie ähnlich wie Brightiker zuerst die Hilfe des Ophthalmologen nach, da die übrigen Beschwerden nur gering waren. Aber man würde einen groben Irrthum begehen, wollte man meinen, dass nur solche Kranke Stauungspapille darbieten, deren Sehvermögen gelitten hat, im Gegentheil! kann bis zum Tode die hochgradigste Stauungspapille bei unversehrtem Sehvermögen bestehen.

In der Regel ist Stauungspapille doppelseitig vorhanden, obschon das eine Auge stärker beeinträchtigt sein kann als das andere. Grund der Veränderung ist der gesteigerte Hirndruck, in Folge dessen eine Verdrängung des Liquor cerebro-spinalis aus dem subarachnoidealen Raume zwischen die äussere und innere Opticusscheide, Intervaginalraum, der nach *Schwalbe's* allseitig bestätigten Untersuchungen mit dem Subarachnoidealraume in Verbindung steht. Der Hydrops der Opticusscheide comprimirt gerade die Netzhautvenen und bringt venöse Hyperaemie, zugleich aber auch Schwellung der Opticuspapille zu Stande. Die Erscheinungen der Stauungspapille schwanken und bilden sich zeitweise bis auf Spuren zurück, womit sich auch das Sehvermögen bessert. In anderen Fällen schliessen sich an sie Retinitis, Neuro-Retinitis und Atrophie des Sehnerven an, letztere aber kann auch direct durch Druck eines Tumors auf das Chiasma oder die Tractus optici entstehen.

Stauungspapille findet sich zwar auch bei Hydrocephalus, Abscess und Meningitis, kurz bei Drucksteigerungen aller Art im Schädelraume, ist aber bei Tumoren am constantesten und ausgeprägtesten.

Zuweilen kommen bei Hirntumoren Blutungen in der Netzhaut vor. Auch sind gelbe Flecken in ihr wie bei Morbus Brightii gesehen worden.

Rücksichtlich der Verengerung des Gesichtsfeldes und Veränderungen im Farbenempfindungsvermögen sei auf die ophthalmologischen Lehrbücher verwiesen. Manche Patienten geben subjective Lichtempfindungen an. Zuweilen kommen plötzliche Erblindungen vor, apoplectiforme Amaurosen nach *Jackson*, welche ein- oder doppelseitig sind, zurückgehen und wiederkehren, keinen auffälligen Spiegelbefund zeigen und wahrscheinlich Folge von vorübergehender Druckerhöhung im Schädelinneren sind.

Unter den Sinnesorganen kommen ausser dem Sehnerven mitunter noch der Olfactorius und Acusticus an die Reihe. Es handelt sich hier bald nur um einen directen Druck auf die Nervenstämme, bald um eine fortgepflanzte Neuritis, bald endlich um die Folge des erhöhten intracraniellen Druckes, der sich zwischen die Scheiden der genannten Nerven, genau so wie bei der Stauungspapille im Sehnerven fortpflanzt.

Die allgemeine Ernährung bleibt mitunter ungestört, ja! man will sogar eine auffällig reichliche Entwicklung des Fettpolsters gefunden haben. Andere Patienten sehen sehr blass und entstellt aus, ähnlich wie Uraemische. Den Krebstumoren sagt man eine schnell umsichgreifende Cachexie nach.

Der Appetit liegt häufig ganz danieder, aber wir sahen auch zwei Male unstillbaren Heisshunger und Gefrässigkeit. Oft macht sich gesteigerter Durst bemerkbar, namentlich wenn die Kranken viel erbrechen. Im Harn hat man bei Tumoren am Boden des 4. Ventrikels mehrfach Zucker gefunden, *Schultze* wies zwei Male unter genannten Umständen Inosit nach. Die Stuhlentleerung

ist meist retardirt, in comatösen und apoplectiformen Zuständen erfolgen nicht selten Secessus involuntarii. Die Geschlechtslust ist bei manchen Patienten vermehrt, andere sind impotent, und namentlich hat man früher — irrthümlich — den Tumoren des Kleinhirnes nachgesagt, dass sie zu Impotenz führen. Oft sieht man die Kranken in den comatösen und soporösen Zuständen mit ihren Genitalien spielen, was manche Autoren freilich für rein zufällige, automatische Bewegungen halten.

Unregelmässigkeit der Athmungsbewegung, *Cheyne-Stokes*'sche Respiration und Pulsverlangsamung sind häufige Symptome, die allein oder besonders auffällig während comatöser Zustände zu Tage treten. Fieber kommt mitunter als terminale Erscheinung vor.

Die Herdsymptome bei intracraniellen Tumoren setzen sich aus Reizungs- und Lähmungserscheinungen zusammen, jene äussern sich in der motorischen Sphäre in Krämpfen und Contracturen, diese in Paresen und Paralysen. Es wiederholen sich hier die Erscheinungen, welche bei Besprechung der Localdiagnose von Hirnkrankheiten früher angegeben sind. Ganz besonders grosse diagnostische Wichtigkeit kommt den Lähmungen von Hirnnerven mit peripherem Charakter zu, weil sie meist ihren Ursprung einer Compression durch Tumoren an der Schädelbasis verdanken. Auch dann noch, wenn ihre Nervenkerne von der Geschwulst ergriffen und zerstört sind, kommen Lähmungen mit peripheren Eigenschaften zum Vorscheine. Erst centralwärts von den Nervenkernen bilden sich bei Leitungsunterbrechung Lähmungen mit centralem Charakter aus.

An den sensibelen Nerven finden sich relativ oft Zeichen von Anaesthesia dolorosa, weil der Tumor den Nerv comprimirt und die Leitung von der Peripherie verhindert, während er das centrale Ende reizt und Schmerz auslöst, der nach dem Gesetze der excentrischen Leitung in die Peripherie verlegt wird.

Die Dauer von intracraniellen Tumoren schwankt; die Berechnungen sind nicht zuverlässig, da es sehr schwer hält, den Anfang des Leidens zu bestimmen. Ich sah vor mehreren Jahren ein Gliom bei einem Professor der Theologie, bei dem der verstorbene *v. Graefe* bereits den Tumor im Jahre 1865 an der Stauungspapille diagnosticirt hatte, während der Tod erst 1877 erfolgte, also mindestens 12jähriger Verlauf. *Andral* berichtet über eine 15jährige Dauer. Das sind freilich die Ausnahmen. Die Regel ist ein schnellerer Verlauf, binnen 1—2 Jahren, mitunter noch früher.

Der Tod kann plötzlich in einem epileptiformen oder apoplectiformen Anfalle eintreten, oder die Kranken sterben nach mehr oder minder lange Zeit vorausgegangenem Coma, oder körperliche oder psychische Erregung, z. B. Coitus oder Zechgelage bringt ihnen schnellen Tod. Zuweilen kommt der Tod unter meningitischen Erscheinungen. Hat Durchbruch der Geschwulst nach Aussen stattgefunden, so wölbt sich die Kopfschwarte vor, röthet sich, verliert die Haare, oft giebt der Tumor eine Art von Fluctuation, zeigt respiratorische Bewegungen und führt zu Benommenheit, Schwindel und Convulsionen, wenn man ihn zurückzudrängen und zu reponiren

versucht. Selten fühlen sich gerade dadurch die Patienten erleichtert. In der Peripherie sind die Ränder der Schädelöffnung mitunter aufgeworfen und geben Crepitationsgefühl an den abgelösten Knochenrändern. Wird die Haut auch noch durchbrochen, so kommt es zu Ulceration und oft zu Verjauchung des Tumors.

IV. Diagnosis. Die Erkennung von Hirntumoren ist zuweilen unmöglich, unter allen Symptomen nimmt die Stauungspapille die vornehmste Rolle ein. Verwechslungen kommen vor: *a)* mit Hirnblutung, hier sind namentlich hohes Alter und plötzliches Einsetzen der Erscheinungen in Betracht zu ziehen; *b)* mit Thrombose und Embolie der Hirnarterien. Für Embolie würde das Bestehen eines Herzklappenfehlers sprechen, bei Thrombose ist die Aetiologie zu berücksichtigen, die noch grössere Bedeutung bei der Differentialdiagnose mit *c)* Hirnabscess hat (Traumen, Knocheneiterung), *d)* Patienten, die man nur im comatösen Zustande sieht, können den Eindruck von Uraemie wachrufen, worüber die Beschaffenheit des Harnes zu entscheiden hat. *e)* Eine Unterscheidung von Epilepsie und Psychopathie ohne materielle Veränderungen im Gehirne wird bei negativem Augenspiegelbefunde kaum möglich sein. *f)* Patienten mit wenig ausgesprochenen Localsymptomen erregen mitunter den Verdacht von Hysterie. *g)* In einem Falle, den ich bei einer Consultation sah und bei dem eigentlich nur die Stauungspapille auf einen Hirntumor hinwies (die Section bestätigte die Diagnose), hatte das bleiche Aussehen des Kranken den behandelnden Arzt zur irrthümlichen Annahme einer progressiven perniciösen Anaemie verführt.

V. Prognosis. Die Prognose ist ungünstig. Heilungsmittel kennt man nicht und der Process schreitet meist unaufhaltsam bis zum Tode fort.

VI. Therapie. Die Behandlung ist rein symptomatisch. Die Anwendung von Jodkalium, Jodeisen, Arsenik oder Ergotin zur Tilgung der Tumoren ist zwecklos. Man gebe dem Kranken leichte, kräftige Kost, sorge für tägliche Leibesöffnung und bewahre ihn vor körperlichen und geistigen Aufregungen. Coitus und Genuss geistiger Getränke sind zu verbieten. Gegen Kopfschmerz und Erbrechen empfehlen sich Morphium subcutan, gegen starke Aufregungszustände grosse Gaben von Bromkalium (10·0—20·0 pro dosi).

Godlec hat neuerdings ein Gliom, welches in einiger Tiefe unter der vorderen rechten Centralwindung lag, nach vorausgegangener Trepanation des Schädels blossgelegt und aus der Hirnmasse herausgeschält. Der Kranke ging, nachdem anfänglich eine Besserung seines Zustandes eingetreten war, in der vierten Woche durch Meningitis zu Grunde.

8. Thierische Parasiten im Schädelraume.

Von thierischen Parasiten kommen zwei im Schädelraume vor, Cysticercus und Echinococcus, jener ist häufiger als dieser.

a) Cysticercus cellulosae. Cysticerken sind keine sehr seltene Erscheinung. Bald gehen sie von den Meningen aus, bald sitzen sie in dem eigentlichen Hirnparenchyme, am häufigsten in der grauen Substanz, bald endlich kommen sie in dem

subarachnoidealen Raume oder in den Hirnventrikeln frei vor. *G. Merkel* beispielsweise beschrieb eine Beobachtung, in welcher sich ein freier Cysticercus im Aditus infundibuli fand. Auf den Hirnhäuten dient ihnen meist die Pia mater zum Ausgangspunkte, selten die Innenfläche der Dura. Von der Pia aus bedrängen sie die Hirnoberfläche und bohren sich auf derselben Vertiefungen ein. Während sich in vielen Fällen nur eine einzige Cysticercusblase findet, bekommt man in anderen mehr als einige Hunderte zu erblicken, so dass Hirnoberfläche und Hirnhäute wie mit Blasen übersät erscheinen. Die Grösse der Blasen schwankt, die umfangreichsten kommen dem Umfange einer Walnuss gleich, noch grössere bis zum Volumen eines Hühnereies oder Apfels gehören zu den Ausnahmen. Die eigentliche Cystenwand ist in der Regel von einer bindegewebigen Hülle umgeben an welcher man eine zwiebelschalenartige lamellöse Schichtung zu erkennen vermag. Der Inhalt der Cysten ist Fluidum. An einer bestimmten, äusserlich meist an einer Einsenkung und Verdickung kenntlichen Stelle bekommt man einen Vorsprung zu Gesicht, an welcher Hals und Bandwurmkopf sitzen. Der Kopf ist auf seiner Spitze häufig dunkel pigmentirt und bei mikroskopischer Untersuchung an dem Hakenkranze und den vier Saugnäpfen leicht kenntlich. Die Lebensdauer der Cysticerken wird auf 3—6 Jahre angegeben. Sterben die Parasiten ab, so finden Eindickung, Verkäsung und Verkreidung der Cysten statt, desgleichen Schrumpfung und es wäre eine Gefahr zu Verwechslung mit verkästen und verkreideten Tuberkeln

Fig. 118.

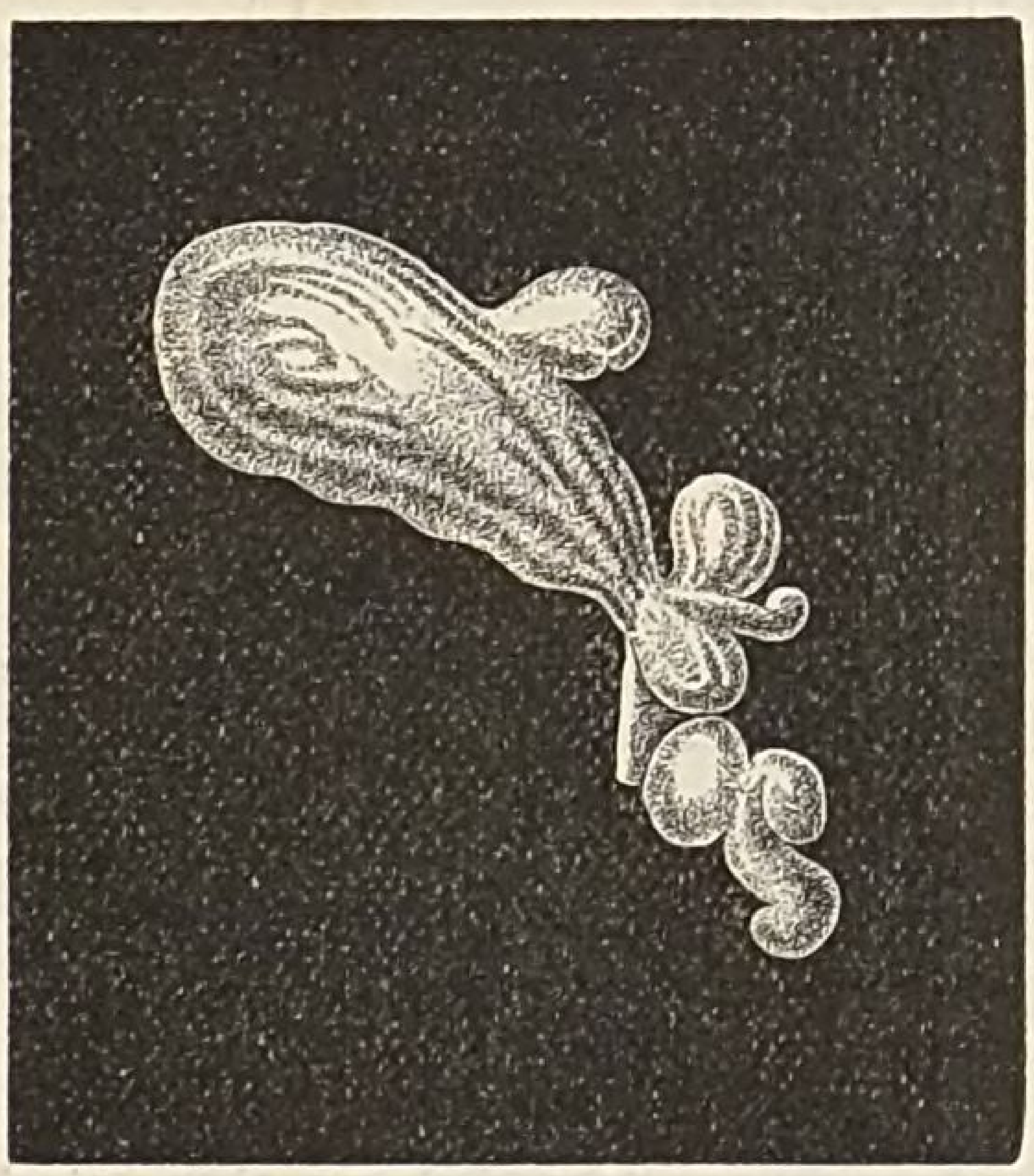
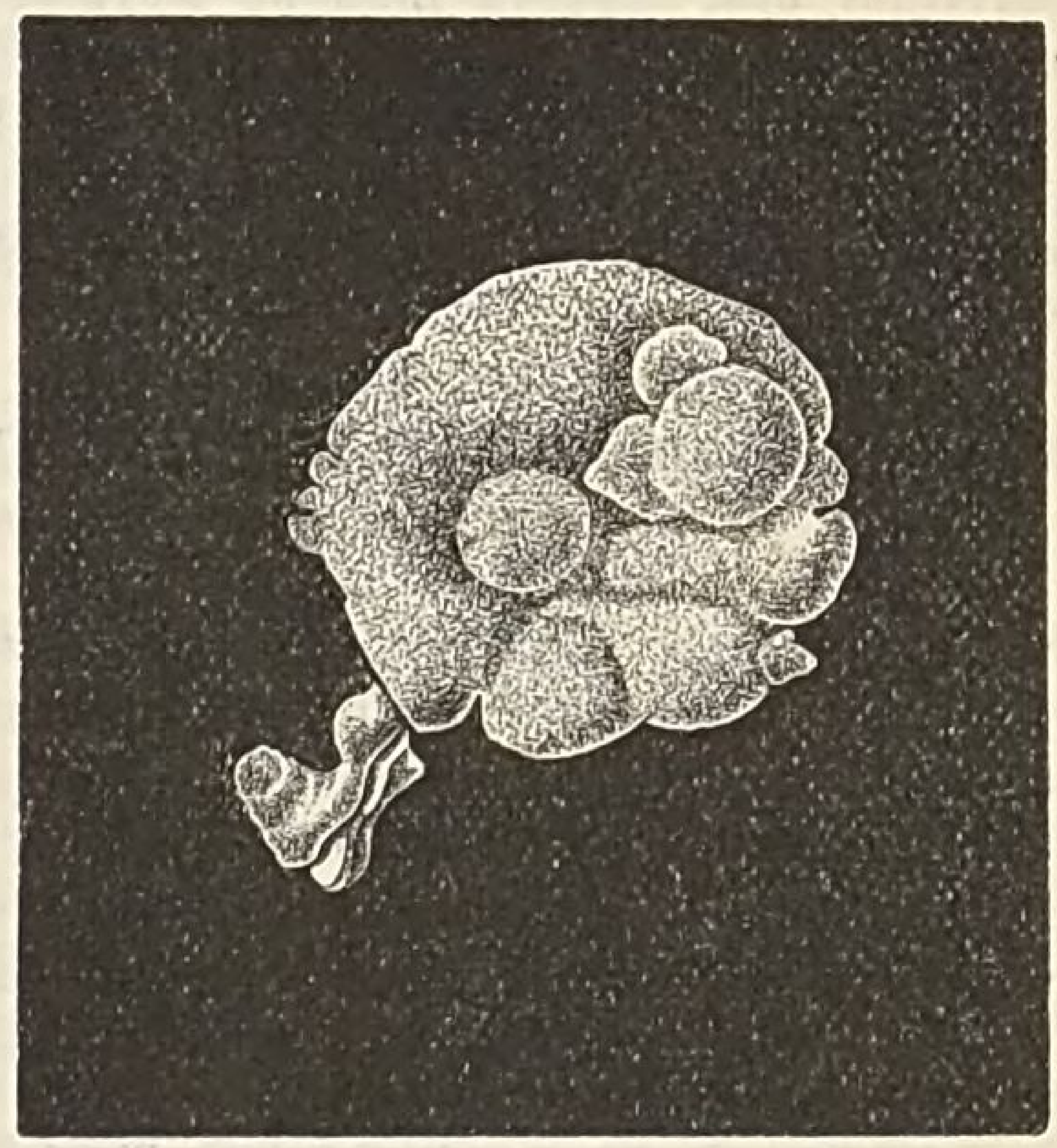


Fig. 119.



Cysticercus racemosus. Nach Marchand.

und Gummiknoten vorhanden, wenn sich nicht die Haken lange Zeit erhielten und in dem käsigen und verkreideten Materiale nachweisbar blieben.

Die nächste Umgebung bei Hirncysticerken ist in manchen Fällen ganz unverändert. In anderen findet man auf mehr oder minder weite Entfernung interstitielle Bindegewebswucherung (Sclerose) oder Anaemie, Hyperaemie, punktförmige Blutextravasate, Erweichung, Entzündung und Vereiterung. Kein seltener Befund ist Hydrocephalus. Auch kommen mitunter meningitische Veränderungen vor.

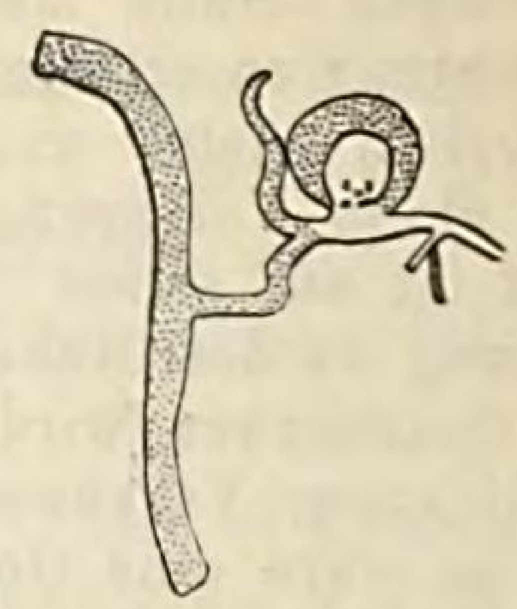
Eine besondere Art von Hirncysticerken oder vielmehr einen besonderen Wachsthumsmodus stellt der Cysticercus racemosus dar. Hier treibt die Cyste Ausstülpungen, bekommt auch ähnlich wie bei Echinococc Tochterblasen und stellt unter Umständen ein vielkammeriges oder traubenförmig verästeltes Gebilde dar. Wir geben hier zwei Abbildungen nach *Marchand* wieder, der neuerdings eine sehr belehrende Beobachtung mittheilte (vergl. Fig. 118 u. 119). Die ersten genauen Beschreibungen rühren von *Virchow* her, in neuester Zeit hat *Zenker*, wie schon früher einmal, dem Gegenstande eine eingehende Aufmerksamkeit zugewendet. Man bringt die eigenthümliche Entwicklungsform mit besonders günstigen Wachsthumsverhältnissen in Zusammenhang, wie sie vor Allem in dem subarachnoidealen Raume auf der Schädelbasis bestehen.

Den Cysticercus racemosus darf man nicht mit solchen freien Cysticerken verwechseln, welche mit einer Gefässwand eine nachträgliche Verbindung eingegangen sind und derselben seitlich anhaften (vergl. Fig. 120). Auch diese Art kommt relativ häufig an der Hirnbasis vor.

Die Wege, auf denen die Parasiten vom Magen-Darmkanale aus zum Hirne vordringen, sind nicht sicher bekannt, denn sie können dahin sowohl durch Vermittlung von Lymph- und Blutgefässen gelangen als auch durch Fortkriechen in dem interstitiellen Bindegewebe. Erfahrungsgemäss kommen sie häufiger bei Männern vor und entstehen in der Regel jenseits des 20. Lebensjahres.

In vielen Fällen bestehen Cysticerken ohne Symptome und werden zufällig bei der Section gefunden. In anderen geben sie zu ausgesprochener Geisteskrankkeit Veranlassung. In noch anderen machen sich die Symptome eines Hirntumors bemerkbar, woher viele Autoren die thierischen Parasiten im Schädelraume gemeinschaftlich mit den Hirntumoren abhandeln. Vor Allem pflegen Reizerscheinungen vorzuwiegen: Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Neuralgie und namentlich epileptiforme Zustände, seltener stellen sich paretische oder gar paralytische Veränderungen ein.

Fig. 120.



Freier Cysticercus einer Arterie der Hirnbasis festsitzend. Natürl. Grösse. Nach Heller.

Die Diagnose bleibt oft unsicher. Bestehen Hirnerscheinungen, so wird man sie nur dann mit grosser Wahrscheinlichkeit auf intracranielle Cysticerken beziehen dürfen, wenn sich zugleich im subcutanen Zellgewebe, im intermusculären Bindegewebe oder im Augenhintergrunde Cysticerken nachweisen lassen. Wie *Griesinger* zuerst eingehend begründet hat, müssen manche Formen von Epilepsie den Verdacht erwecken, dass es sich bei ihnen um Hirncysticerken handelt. Es ist das dann der Fall, wenn die Epilepsie erst in späteren Lebensjahren zum Ausbruche kommt und hereditäre Momente, Kopfverletzung, Alkoholmissbrauch, Syphilis oder Arterienerkrankung nicht nachweisbar sind.

Die Prognose ist ungünstig, da man kein Mittel kennt, die Parasiten unschädlich zu machen; freilich ist die Möglichkeit eines spontanen Absterbens gegeben.

Behandlung rein symptomatisch.

b) Echinococc findet sich meist als Einzelblase im Gehirne, seltener beobachtet man multipele Blasen (*Espinosa* — 52 Blasen unter der Arachnoidea). Sein Umfang wechselt und ist mitunter so beträchtlich, dass er die Ausdehnung einer Grosshirnhemisphäre einnimmt. *Morgan* beschreibt eine Blase von der Grösse einer Cocosnuss und 550 Grammen Gewicht. Bei Kindern, aber auch bei älteren Personen hat man wiederholentlich Durchbruch der Blasen durch die Schädelknochen und Entleerung nach Aussen gesehen, wonach es mitunter, wie in einer Beobachtung von *Westphal*, zu einer Art von Spontanheilung kam. Auch Entleerung durch Nase und Ohr sind beschrieben worden.

Sehr oft birgt eine Cyste Tochterblasen in sich, nicht selten aber sind die Cysten steril und beherbergen keine Scolices. Genaueres über die Naturgeschichte des Echinococc s. Bd. II, pag. 369. Die Cystenwand ist in der Regel von einer Bindegewebskapsel umgeben. Im Hirne ist die nächste Umgebung anaemisch oder hyperaemisch, oder enthält Blutextravasate, oder ist erweicht, seltener verhält sie sich vollkommen normal. Auch kann es zu Vereiterung kommen.

Intracranieller Echinococc entwickelt sich oft bei jugendlichen Personen. Die Symptome sind diejenigen eines Hirntumors mit vorwiegenden Reizerscheinungen, namentlich epileptiformen Convulsionen. Bei eintretendem Durchbruche kann es am Auge zu Exophthalmus und Lidödem kommen. Der nach Aussen dringende Tumor fluctuirt und lässt respiratorische und pulsatorische Bewegungen erkennen. In dem bereits erwähnten Falle von *Westphal* entleerten sich spontan über 90 Blasen nach Aussen. In anderen Fällen tritt nach erfolgtem Durchbruche und Spontaneröffnung nur vorübergehend Erleichterung ein. Der Tod erfolgt mitunter apoplectiform.

Die Diagnose wird oft unmöglich sein. Prognose sehr ernst, denn die Therapie würde nur chirurgisch durch Entfernung der Parasiten Nutzen bringen können.

9. Aneurysma der Hirnarterien.

1. Die Ursachen der Aneurysmenbildung an Hirnarterien bleiben häufig verborgen. Angegeben werden als solche: Schlag auf den Kopf, Schädelverwundung, Alkoholmissbrauch und Syphilis. Viefach hervorgehoben wird die Integrität des übrigen Gefässsystemes, besonders der Mangel arteriosclerotischer Veränderungen,

welche sonst der Ausbildung von Aneurysmen einen so gewaltigen Vorschub leisten. In anderen Fällen freilich kamen neben Aneurysmen an Hirnarterien noch solche am Aortenstamme vor. Dagegen ist mehrfach eine Combination mit endocarditischen Veränderungen an den Herzklappen aufgefallen, so dass namentlich englische Autoren der Vermuthung Raum gegeben haben, ein Theil der Hirnaneurysmen sei embolischen Ursprunges.

Hirnaneurysmen kommen häufiger bei Männern als bei Frauen vor. *Lebert*, welcher zuerst eine genauere klinische Bearbeitung (1866) gegeben hat, fand unter 82 Fällen 25 Männer (43 Procente) und 30 Frauen (57 Procente), *Coats* (1873) unter 85 Fällen: Männer 48 (56·5 Procente), Frauen 37 (43·5 Procente).

Nicht selten ist das jugendliche Lebensalter betroffen. Unter 57 Beobachtungen kamen nach *Lebert* auf die Jahre:

0—19 = 13 (19 Procente)
20—39 = 22 (33 „)
40—60 = 22 (48 „)

während *Coats* unter 79 Fällen angiebt:

10.—40. Lebensjahr 42 (53 Procente)
40.—80. „ 37 (47 „)

2. Fast ausnahmslos handelt es sich um wahre Aneurysmen, wobei sämmtliche Gefässhäute an der aneurysmatischen Erweiterung theilnehmen. Die Grösse der Aneurysmen schwankt von dem Umfange knapp einer Erbse bis zu demjenigen einer Walnuss. Selten kommen noch grössere vor, doch hat man sie bis Hühnereigrösse beschrieben. Oft sind die Aneurysmen mehr oder minder vollkommen mit alten Gerinnseln erfüllt. An benachbarten Nerven ist es häufig zu Compression und Druckatrophie, am Hirnparenchyme zu Erweichung gekommen. *Schmidt* beschrieb Aneurysma der Basilararterie mit Compression und Erweichung der Pyramidenbahnen im Pons und secundärer Degeneration im Rückenmarke, daneben Aneurysma aortae descendentis. In drei Viertheilen der Fälle traten Ruptur des Aneurysma und starke meningeale (namentlich subarachnoideale) Blutung, mitunter nebst Zertrümmerung angrenzender Hirnsubstanz ein.

Am häufigsten bilden sich Aneurysmen an dem Circulus Willisii und seinen peripheren Ausläufern. Seltener kommen sie an der Arteria carotis interna oder gar an den Arteriae vertebrales vor. Aneurysma an der Arteria meningea media beschrieb *Gairdner*, vielleicht gehört hierher auch noch eine Beobachtung von *Krimmer*.

Unter allen Arterien am häufigsten erkrankt findet sich die Arteria fossae Sylvii, demnächst kommt die Arteria basilaris an die Reihe. Erfahrungsgemäss kommen linksseitige Aneurysmen häufiger als rechtsseitige vor. Zuweilen bestehen multipele Aneurysmen — Beobachtung von *Paulicki* mit Aneurysmen an der Arteria basilaris, communicans anterior und mehrfachen Aneurysmen an der Arteria fossae Sylvii — oder es sind Aneurysmen an symmetrischen Gefässen vorhanden, z. B. in einem Falle von *Pollak* Aneurysmen an beiden Arteriae fossae Sylvii. *Ebstein* beschrieb einen Fall mit abnormer Gefässvertheilung: Aneurysma einer unpaaren Arteria corporis callosi, Theilung der Arterie jenseits des Aneurysmas.

Als häufige Nebenbefunde seien noch endocarditische Veränderungen und Infarcte in anderen Organen (Niere, Milz) genannt.

3. Aneurysmen der Hirnarterien können während des Lebens vollkommen latent bleiben. In manchen Fällen bestand Geisteskrankheit oder Epilepsie. In anderen stellen sich diffuse und herdförmige Hirnsymptome ein: Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Neuralgie, Blindheit, Sehnervenatrophie, Zuckungen und Lähmungen in bestimmten Nervenbahnen. Begreiflicherweise hängen diese Dinge wesentlich von dem Sitze des Aneurysmas ab und ist darüber Bd. III, pag. 294 und Fig. 96, zu vergleichen. Besonders oft findet man Lähmung des Oculomotorius. Kommt es zu Ruptur eines Aneurysmas, so erfolgt ein apoplectischer Insult, meist mit sehr schnellem Ausgange in Tod. Von manchen Kranken wird noch über subjective Gehörsempfindung des Brausens geklagt, auch hat man mitunter bei Auscultation des Schädels Gefässgeräusche gehört.

Als Paradigma führe ich eine eigene Beobachtung aus der *v. Frerichs*'schen Klinik an: Ein 23jähriges Dienstmädchen, welches bereits einige Wochen an Schwindel, Brechneigung, Blutandrang zum Kopfe und Schlaflosigkeit gelitten hatte, bemerkte seit wenigen Tagen eine lähmungsartige Schwäche der rechten Extremitäten. Bei ihrer Aufnahme findet man starke rechtsseitige Parese sämmtlicher Aeste des Facialis und Parese des rechten Armes und Beines. Ausserdem besteht Lähmung des linken Oculomotorius, weshalb man die Diagnose auf eine Erkrankung des linken Pedunculus cerebri stellte (vergl. Bd. III, pag. 311). Wenige Tage später erleidet die Kranke einen

apoplectischen Anfall und geht 36 Stunden später unter tiefem Coma zu Grunde. Man findet bei Unversehrtheit aller anderen inneren Organe einen ausgedehnten intermeningealen Bluterguss, welcher aus einem geplatzten kirschengrossen Aneurysma der linken Arteria cerebri posterior eingetreten war. Das Aneurysma hatte durch Druck auf den Pedunculus cerebri und auf den Stamm des Oculomotorius die erwähnten Lähmungserscheinungen erzeugt.

4. Die Diagnose ist sehr schwer, fast immer unsicher, denn Hirnerscheinungen neben peripherem Aneurysma oder Herzklappenfehler könnten auch mit Embolie zusammenhängen.

Prognose ungünstig, einmal wegen Tendenz der Aneurysmen zu Ruptur, ausserdem wegen Machtlosigkeit der Therapie.

Behandlung rein symptomatisch, bei Verdacht von Syphilis Jodkalium und Quecksilbereinreibung, auch hat man Ergotin subcutan versucht.

10. Hydrocephalus.

Unter Hydrocephalus versteht man eine Ansammlung von serösem Transsudate entweder zwischen den Meningen oder in den Hirnventrikeln. Man sollte demnach zwischen Hydrocephalus intermeningealis und H. ventricularis unterscheiden; jedoch sind diese zweckmässigen Namen nicht im Gebrauche, und hat man für den Hydrocephalus intermeningealis den Namen H. externus, für den H. ventricularis die Bezeichnung H. internus gewählt.

Bei Hydrocephalus externus s. intermeningealis kann die Flüssigkeit in dem subduralen Raume oder in dem subarachnoidealen Maschengewebe zu liegen kommen. Bis vor Kurzem hat man Fälle der ersteren Art für die häufigsten, fast ausschliesslichen gehalten. Neuerdings macht sich aber dagegen eine gewaltige Reaction bemerkbar, so dass manche gute Autoren sogar das Vorkommen eines Hydrocephalus externus subduralis s. arachnoidealis ganz und gar in Abrede stellen. Das ist ohne Frage zu weit gegangen, denn beispielsweise hat neuerdings noch *Heller* an Durchschnitten einer gefrorenen Leiche eine krankhafte Flüssigkeitsansammlung zwischen Dura und Arachnoidea, also im subduralen Raume (oder im Arachnoidealsacke älterer Autoren) nachgewiesen.

Intermeningealer und ventriculärer Hydrocephalus stehen sich nicht einander unvermittelt gegenüber, ist es doch bekannt, dass die subarachnoidealen Räume mit dem Lumen der Hirnventrikel in Verbindung sind. Ausserdem lehrt die anatomische Erfahrung, dass auch Ergüsse im subduralen Raume gleichzeitig mit solchen in den Hirnventrikeln vorkommen, beispielsweise in der vorhin citirten Beobachtung von *Heller*.

Man hat den Hydrocephalus, mag er intermeningealer oder ventriculärer Natur sein, noch einzutheilen in einen Hydrocephalus diffusus und in H. circumscriptus (s. partialis s. saccatus). Die erstere Form ist die bei Weitem häufigere. Bei der zweiten erstreckt sich die Flüssigkeitsansammlung nur auf beschränkte Abschnitte zur Verfügung stehender Räume, bald halbseitig, bald noch umschriebener. Auf diese Weise entstehen zwischen den Meningen cystenartige Räume oder es erscheinen einzelne Abschnitte der Hirnventrikel blasenartig erweitert und mit Fluidum erfüllt.

Soll Flüssigkeit im Schädelraume in grösserer Menge Platz gewinnen, so kann das nur dadurch geschehen, dass die Schädelknochen dem Flüssigkeitsdrucke nachgeben und sich ausdehnen, oder dadurch, dass die Hirnsubstanz comprimirt wird. Die erstere Möglichkeit kommt namentlich solange zur Geltung, als der Schädel noch einigermaassen dehnungsfähig ist, also im kindlichen Alter. Besonders hochgradige Umfangszunahme des Schädels bekommt man zu sehen, so lange die Nähte noch nicht fest verwachsen sind und die Fontanellen offen stehen, ja! es soll unter Umständen bei starkem Anwachsen der hydrocephalischen Flüssigkeit ein Auseinanderweichen bereits geschlossen gewesener Nähte stattfinden. Bei Erwachsenen kommt vornehmlich die Druckwirkung auf das Gehirn in Betracht. Freilich kann man auch bei ihnen nicht selten nebenher Veränderungen an den Schädelknochen wahrnehmen. Letztere erscheinen ungewöhnlich dünn und lichtschimmernd. Die Diploë ist vielfach bis auf Spuren verschwunden, äussere Knochenlamelle und Tabula vitrea berühren sich stellenweise und oft erscheint die Innenfläche der letzteren höckerig uneben und rauh.

Je nach der Entwicklung des hydrocephalischen Fluidums pflegt man zwischen acutem und chronischem Hydrocephalus zu unterscheiden; bei jenem nimmt die Ansammlung der Flüssigkeit zuweilen binnen wenigen Stunden so zu, dass die Erhaltung des Lebens unmöglich ist, bei diesem können sich die Beschwerden viele Monate und Jahre hinziehen. Endlich muss man noch zwischen Hydrocephalus acquisitus und H. congenitus trennen und gerade in Bezug auf diesen Punkt wollen wir im Folgenden eine kurze Besprechung durchführen.

a) Erworbener Hydrocephalus. Hydrocephalus acquisitus.

I. Aetiologie. Als Ursachen für erworbenen Hydrocephalus hat man alle jene Umstände in Anspruch nehmen wollen, unter denen man sich auch an anderen Orten Oedeme ausbilden sieht. Dergleichen findet statt bei Entzündungen als entzündliches Oedem.

Bekannt ist, dass Hydrocephalus eine sehr häufige, fast regelmässige Begleiterscheinung von eiteriger und tuberculöser Meningitis ist, woher auch Viele statt tuberculöser Meningitis den Namen Hydrocephalus acutus gebrauchen. Aber auch chronische Entzündungen können der Entstehung von Hydrocephalus zu Grunde liegen. Für den Hydrocephalus ventricularis kommen hier namentlich Veränderungen an den Plexus chorioidei und am Ependyma ventriculorum in Betracht. Zuweilen entwickelt sich Hydrocephalus nicht während, sondern im Anschlusse an überstandene Meningitis. Dergleichen sah ich zwei Male bei Kindern von $^3/_4$ und $1^1/_4$ Jahren, bei denen sich wenige Wochen, nachdem die Gefahren eiteriger Meningitis glücklich überwunden waren, ein so bedeutender Hydrocephalus einstellte, dass der Kopf unförmlich ausgedehnt wurde.

In manchen Fällen stellt sich Hydrocephalus als Folge von Blutstauung ein.

Die Stauungsursachen sind bald innerhalb, bald ausserhalb des Schädels gelegen. So können Tumoren und Entzündungsproducte, welche die Vena magna Galeni oder den Sinus rectus durae matris comprimiren und verengen, Hydrocephalus erzeugen. Auch hat man ihn sich bei Herz- und Lungenkrankheiten, bei Erkrankungen im Mediastinum und am Halse dann entwickeln gesehen, wenn damit Stockungen im venösen Abflusse der inneren Jugularvenen verbunden waren. Einige

Autoren berichten über Hydrocephalus bei Keuchhusten, hervorgerufen durch Blutstauung, in Folge der Hustenstösse.

Manche Fälle von Hydrocephalus entstehen scheinbar erst während der Agone.

Mitunter beruht Hydrocephalus auf cachectischen und hydraemischen Zuständen. Dergleichen hat man bei Krebskranken, Phthisikern, Brightikern, Leukaemikern und unter verwandten Verhältnissen beobachtet.

Als eine besondere Form von Hydrocephalus wird noch der Hydrocephalus ex vacuo aufgeführt, bei dem es zur Flüssigkeitsansammlung kommt, gewissermaassen um einen leeren Raum auszufüllen. Man findet ihn vornehmlich bei Greisen, wenn Atrophia cerebri senilis besteht.

Es bleibt aber noch eine stattliche Zahl von Beobachtungen übrig, bei welchen Ursachen entweder gar nicht zu finden oder in ihrer Bedeutung jedenfalls zweifelhaft sind. So hat man Alkoholmissbrauch, Syphilis, geistige Ueberanstrengung und die Einwirkung von hoher Temperatur auf den Schädel als Entstehungsquelle für Hydrocephalus angegeben.

Sicher dagegen ist, dass sich ausserordentlich oft Rachitis mit Hydrocephalus verbindet.

Praedisponirt für Hydrocephalus erscheint das Kindesalter, jedenfalls kommen während desselben die hochgradigsten Difformitäten des Schädels zur Wahrnehmung.

II. Anatomische Veränderungen. Hydrocephalus verräth sich in vielen Fällen, namentlich bei Kindern durch eine eigenthümliche Kopfform. Der Kopf zeigt ungewöhnlichen Umfang. Die Stirnbeine steigen steil nach Vorne und Aufwärts empor. Die Augenhöhlen erscheinen abgeflacht. Die Fontanellen sind ungewöhnlich gross, so dass die grosse Fontanelle bis in die Gegend der Glabella hinabreicht und die Schädelknochen stehen durch abnorm breite Nähte weit auseinander. Tritt Verknöcherung der Schädelnähte ein, so erfolgt dieselbe häufig unter Bildung zahlreicher Zwickel- oder Schaltknochen innerhalb der Nähte. Das Haupthaar ist meist dünn, trocken und spärlich. Häufig sind erweiterte und geschlängelte Hautvenen auf Schläfen-, Stirn- und Scheitelgegend bemerkbar. Im Gegensatz zu dem excessiv umfangreichen Cavum encephali sieht das Gesicht ungewöhnlich klein aus. Es nimmt oft die Gestalt eines Dreieckes an, welches mit der Basis nach Oben gerichtet ist, während das Kinn die Spitze darstellt.

Zuweilen sind die Schädelknochen so ausserordentlich verdünnt, dass eine dahinter gehaltene Kerze den Schädel transparent macht.

An dem übrigen Skelet kommen nicht selten Zeichen von Rachitis zur Wahrnehmung: Epiphysenauftreibung, Verkrümmungen an den Extremitäten und am Thorax, unregelmässig entwickelte und schlecht gebildete Zähne.

Bei Erwachsenen, auch bei Kindern jenseits des 7. Lebensjahres bleiben die Schädelverbildungen aus, weil die fest verbundenen

Schädelknochen dem Andrange des Fluidums genügenden Gegenpart bieten. Ja! man muss wissen, dass zuweilen ein auffällig kleiner Schädelumfang trotz Hydrocephalus vorkommt, z. B. bei Cretins.

Bei Hydrocephalus intermeningealis erscheint häufig das Gehirn auf der Oberfläche abgeplattet und anaemisch. Bei Hydrocephalus ventricularis dagegen drängt es sich nach Aussen vor, sieht aber auch hier auf der Convexität abgeflacht und blutarm aus. Bei Eröffnung der Ventrikel fällt die bedeutende Ausdehnung derselben und ihre reiche Anfüllung mit serösem, seltener mit flockig getrübtem oder haemorrhagisch gefärbtem Fluidum auf. Die Flocken bestehen meist aus losgestossenen Epithelzellen, zuweilen auch aus hydrocephalisch erweichten und beigemischten Bestandtheilen des Hirnparenchymes. Die Ventrikelwände, namentlich die basalen Grosshirnganglien — Thalamus opticus und Corpus striatum — erscheinen abgeplattet. Zuweilen sind sie erweicht und theilweise zerflossen, zum grössten Theil wohl postmortale Veränderung und Leichenerscheinung (sogenannte weisse oder hydrocephalische Erweichung). Mitunter ist der ganze Hirnmantel so verdünnt, dass er mehr einer dünnen Blase gleicht. Es kann zu Ruptur an ihm kommen, welche fast immer auf der Convexität des Hirnes eintritt. Das Ependym der Ventrikel ist oft, namentlich bei chronischem Hydrocephalus verdickt und häufig granulös, auch bemerkt man unter ihm mitunter erweiterte und geschlängelte Blutgefässe. Auch an den Plexus chorioidei werden Verdickungen und zuweilen cystische Bildungen bemerkbar.

Am frühsten und hochgradigsten pflegen die hydrocephalischen Veränderungen in den beiden Seitenventrikeln ausgesprochen zu sein. Demnächst kommt der dritte, am seltensten der vierte Hirnventrikel an die Reihe. Das Foramen Monroi ist nicht selten unförmlich weit, so dass eine ausgedehnte Communication zwischen den seitlichen und dem unpaaren dritten Hirnventrikel besteht. In letzterem sind häufig Maceration und Dehnung der weissen Commissuren bemerkbar. Zuweilen aber wird, was auch bereits flüchtig erwähnt wurde, nur ein einzelner Abschnitt betroffen, in den Seitenventrikeln nur eines der Hörner, oder vorwiegend der Aditus infundibuli, oder der Raum zwischen dem Septum pellucidum oder nur der vierte Hirnventrikel u. Aehnl. m. In solchen Fällen ist das Fluidum häufig abgeschlossen (abgesackt) und der Zustand ähnelt einer Cyste. Begreiflicherweise können sich dabei locale Druckerscheinungen in benachbarten Gebilden, z. B. bei Hydrocephalus des Aditus infundibuli am Chiasma nervum opticorum, bei einem solchen des vierten Ventrikels am Cerebellum u. s. f. einstellen.

Rücksichtlich der chemischen Zusammensetzung des hydrocephalischen Fluidums führen wir drei Analysen an, welche sämmtlich chronischen Hydrocephalus betreffen:

	Hilger (1867)	*Tidy* (1869) Kind	*Neupaur* (1874) 13monatliches Kind
Wasser	98·775	98·492	99·049
Feste Bestandtheile	1·225	0·518	0·951
Eiweiss	0·246	0·098	0·181
Fette	—	0·010	—
Alkoholextract	—	0·063	0·004
Asche	0·762	—	—

	Hilger (1867)	*Tidy* (1869) Kind	*Neupaur* (1874) 13monatliches Kind
Chlornatrium	0·397	0·214	0·32
Chlorkalium	0 082	0·060	—
Schwefelsaures Kali	0 032	—	—
Phosphorsaures Kali	0·124	—	—
Phosphorsaures Natron	—	—	0·02
Phosphorsaurer Kalk	—	—	0·01
Sonstige Phosphate	0·C96	—	—
Kohlensaures Natron	—	0 002	0·41
Schwefelsaures Natron	—	0·008	—
Specifisches Gewicht	1006	1007·60	1007·00

Reaction: alkalisch.

Hilger fand ausserdem Mucin, Faserstoff, Harnstoff, Bernsteinsäure, Cholestearin und einen Leucin ähnlichen Körper. Auch stellte er 0·164 reducirender Substanz dar, welche nicht gährte, während *Tidy* 0·063 Zucker angiebt. *Bock* hat in anderen Oedemflüssigkeiten mit Sicherheit Zucker nachgewiesen. *Hoppe-Seyler* dagegen fand rechtsdrehenden und gährungsfähigen Zucker nur dann, wenn die Punction eines Hydrocephalus mehrfach ausgeführt war; in dem Fluidum der ersten Punction wurde Zucker vermisst.

Bei acutem Hydrocephalus hat man neuerdings versucht, aus dem Eiweissgehalte entscheiden zu wollen, ob man es mit Transsudat oder serösem Exsudate zu thun hat. *Huguenin* meint, dass ein Albumingehalt von mehr als 25 Procenten für ein entzündliches Fluidum spricht.

III. Symptome. Dass die auffälligsten äusseren Erscheinungen des Hydrocephalus bei Kindern zu erwarten sind, wurde bereits im Vorausgehenden angedeutet. Dieselben kommen jedoch vorwiegend bei chronischem Hydrocephalus zur Entwicklung, während der acute Hydrocephalus so schnell abläuft, dass die Zeit zu einer beträchtlichen Schädelausdehnung, Makrocephalie, nicht ausreicht. Ueberhaupt werden bei acutem Hydrocephalus nicht selten charakteristische Erscheinungen vermisst oder bleiben jedenfalls wegen Vorherrschens der dem Grundleiden zukommenden Symptome verborgen, namentlich wenn dieselben schon an und für sich geeignet sind, eine Druckerhöhung innerhalb des Schädelraumes hervorzurufen, z. B. bei Meningitis. Denn dass es sich eben um Erscheinungen gesteigerten Hirndruckes, seltener um Herdsymptome handeln wird, bedarf kaum einer genaueren Auseinandersetzung.

Bei chronischem Hydrocephalus bringt die starke Umfangszunahme des Schädels zunächst gewaltige Entstellung hervor. Oft schwankt der Kopf in aufrechter Stellung hin und her, fällt bald nach Vorne, bald nach Hinten oder zur Seite über, so dass ihn die Patienten mit ihren Händen unterstützen müssen. Viele sind nicht anders als mit Unterstützung zu gehen im Stande, weil sie andernfalls kopfüber fallen.

Oft leiden die psychischen Fähigkeiten. Die Kranken werden dement und blödsinnig, lernen gar nicht sprechen oder sprechen unverständlich, lassen Harn und Koth unter sich und müssen genährt oder wie Säuglinge abgewartet werden.

Dazu kommen epileptiforme Anfälle, Conctracturen, Zuckungen in einzelnen Muskeln, Paresen, seltener Paralysen und häufig spastische Symptome.

Fehlt, wie bei Erwachsenen, die Schädelumfangszunahme, so können die Symptome vollkommen denjenigen eines Hirntumors gleichen, selbst Stauungspapille kann vorhanden sein.

In manchen Fällen kommt es von Vorneherein zu Sehnervenatrophie und Erblindung.

Das Leiden kann in wenigen Monaten tödten, wird aber in anderen Fällen bis in das 50te Lebensjahr von der Kindheit her ertragen. Der Tod tritt mitunter apoplectiform, zuweilen in einem Anfalle von epileptiformen Krämpfen ein oder erfolgt im Coma. Mitunter hat man Spontanentleerung der Flüssigkeit am häufigsten durch Nase, aber auch durch Mund, Ohr und Orbita gesehen. *Leber* beschrieb eine Beobachtung, in welcher sich seit 5 Jahren ständig aus der Nase tropfenweise Flüssigkeit entleerte, binnen 1 Stunde 4 bis 22 Cbcmtr. Zuweilen folgte einem solchen Ereignisse Spontanheilung, bei anderen Kranken dagegen sammelte sich das Fluidum von Neuem an, es kam wiederum zu allgemeinen und localen Hirndrucksymptomen, schliesslich erfolgte der Tod.

IV. Die **Diagnose** ist leicht, falls eine Umfangszunahme des Schädels vorhanden ist, andernfalls lässt sich eine Verwechslung mit Hirntumoren kaum vermeiden, obschon letztere beträchtlich häufiger sind.

V. Die **Prognose** ist ungünstig, wenn auch Ergüsse geringeren Grades einer Resorption fähig sind.

VI. Therapie. Meist kommt in erster Linie die Behandlung des Grundleidens, dann eine symptomatische Therapie in Betracht. Von Jodkalium, Diureticis, Drasticis oder Vesicantien zur Anbahnung einer Resorption darf man kaum etwas erwarten. Ueber chirurgische Eingriffe soll bei der Therapie des congenitalen Hydrocephalus die Rede sein.

b) Angeborener Hydrocephalus. Hydrocephalus congenitus.

I. Anatomische Veränderungen. Fast immer handelt es sich bei angeborenem Hydrocephalus um einen H. ventricularis s. internus, während H. intermeningealis s. externus sehr selten ist. Die Flüssigkeitsansammlung in den Hirnventrikeln kann sehr bedeutend sein, ja! man will in ihnen bis mehr denn 20 Pfunde Fluidums gefunden haben. Fast immer ist dieselbe klar und von seröser Beschaffenheit.

In Bezug auf die chemische Zusammensetzung der hydrocephalischen Flüssigkeit führen wir zwei Analysen an. *Schlossberger* fand in einem durch Punction gewonnenen Fluidum:

Wasser	99·07
Feste Bestandtheile	0·93
Eiweiss	0·30
Extractivstoffe	0·03
Salze	0·61

In einem von *Bostock* analysirten Falle war die Zusammensetzung:

Wasser	98·26
Feste Bestandtheile	1·74

Eiweiss	0·6
Kochsalz	0·7
Harnstoff	0·3
Natrium	0·14

Begreiflicherweise müssen Flüssigkeitsansammlungen beträchtlichen Grades zu schweren Veränderungen am Schädel und Gehirn führen. An letzterem sind die Ventrikel enorm erweitert, Grosshirnganglien abgeplattet, Commissuren gedehnt, auch wohl zerrissen, Foramen Monroi in ein grosses Loch umgewandelt u. Aehnl. Oft stellt das Hirn eine schwappende Blase dar, deren Wandschicht nur wenige Millimeter dick ist und von grauer und weisser Substanz, von Gyri und Sulci kaum etwas erkennen lässt. Der Schädel erscheint oft von erstaunlichem Umfange, Fontanellen und Nähte stehen weit auseinander, späterhin hat wohl auch Verknöcherung durch zahlreiche Schaltknochen stattgefunden.

Oft kommen noch neben angeborenem Hydrocephalus andere Missbildungen vor: Meningocele, Encephalocele, Hydroencephalocele, Wolfsrachen, Hasenscharte, Klumpfuss u. s. f.

II. Aetiologie. Die Ursachen für angeborenen Hydrocephalus bleiben in den meisten Fällen unbekannt. Angegeben werden als solche Trunksucht, Syphilis der Eltern, Traumen während der Schwangerschaft und angeborene Rachitis. Natürlich spielt auch das sogenannte Versehen während der Gravidität eine bedeutende ursächliche Rolle, wenigstens bei Laien. Mitunter folgen sich mehrere Kinder mit angeborenem Hydrocephalus auf einander, so dass Heredität im Spiele zu sein scheint. Manche Autoren bringen das aber mit Ulcerationen am Muttermunde in Zusammenhang, die während der Schwangerschaft die Blutcirculation des fötalen Schädels beeinflussen sollen. Sehr selten hat man congenitale intracranielle Tumoren mit Druck auf die Blutgefässe als Ursache von Hydrocephalus congenitus beobachtet.

Die Entwicklung geht chronisch vor sich.

III. Symptome. In manchen Fällen kommen die Kinder mit hydrocephalischem Schädel bereits auf die Welt. Ja! es kann der umfangreiche Schädel ein so unüberwindliches Geburtshinderniss abgeben, dass die Zerstücklung der Frucht nothwendig wird, oder es kommt während der Geburt zu schwerer Verletzung am Schädel und Ausfliessen des hydrocephalischen Fluidums. Mitunter werden die Kinder frühreif und todt geboren.

In anderen Fällen sind äussere Zeichen von Hydrocephalus unmittelbar nach der Geburt nur andeutungsweise oder gar nicht vorhanden, aber nach Tagen oder Wochen wächst der Schädelumfang fast zusehends in's Ungeheuerliche und bringt Entstellungen hervor, von denen bereits bei dem erworbenen Hydrocephalus die Rede war. Auch in allem Uebrigen können sich die Symptome vollkommen gleichen. Vereinzelt hat man congenitale Amaurose in Folge von angeborener Sehnervenatrophie beobachtet.

IV. Die **Diagnose** ist meist leicht, die **Prognose** ungünstig, obschon das Leben bis in's 50te Lebensjahr erhalten bleiben kann *(Gall)*. Bei der Behandlung hatte man Diuretica, Drastica, Derivantien, Compression des Kopfes durch Heftpflasterstreifen und Punction versucht, meist wird man sich auf ein rationelles diaetetisches Verhalten zu beschränken haben.

11. Hypertrophie des Gehirnes.

I. Aetiologie. Ueber Hirnhypertrophie herrschen in mehr als einer Beziehung Unklarheiten. Am häufigsten begegnet man dem Zustande im Kindesalter. Hier kommt er meist angeboren vor. Entweder bringen ihn die Kinder bereits in vorgeschrittener Entwicklung auf die Welt (daneben oft Zwergwuchs und mangelhafte Schädelentwicklung), oder er bildet sich allmälig mehr und mehr nach der Geburt heraus. Fälle der letzteren Art können leicht für erworbene Hypertrophie gehalten werden.

In manchen Fällen scheint Heredität im Spiele gewesen zu sein, weil gleiche Veränderungen bei Eltern und Geschwistern beobachtet wurden. Auch hat man der Rachitis eine aetiologische Bedeutung zugeschrieben, wenigstens kommen Gehirnhypertrophie und Rachitis neben einander vor.

Bei Erwachsenen werden noch Alkoholmissbrauch, geistige Ueberanstrengung, psychische Aufregungen, Epilepsie und Idiotismus mit Hirnhypertrophie in Verbindung gebracht und durch hartnäckige und häufige Congestionszustände zum Gehirne erklärt. Selbst Trauma ist als Veranlassung für Hirnhypertrophie angesehen worden.

Gleiches hat man von der Einwirkung von Bleidämpfen angegeben.

II. Anatomische Veränderungen. Die Veränderungen betreffen vorwiegend oder ausschliesslich das Grosshirn, seltener auch das Kleinhirn. Fast immer erstrecken sie sich auf beide Hirnhälften, doch sind auch Fälle von partieller Hypertrophie bekannt, so von einer Grosshirnhemisphäre oder nur von Pons, Medulla oblongata oder einzelnen basalen Grosshirnganglien. Man findet Hypertrophie allein in der weissen Hirnsubstanz, woselbst es sich nach *Virchow's* Untersuchungen, die freilich vereinzelt Widerspruch erfahren haben, um eine Zunahme der Neuroglia handelt.

Zur Beurtheilung, ob Hypertrophie des Gehirnes oder nicht, kann weniger das absolute Hirngewicht verwerthet werden, weil dasselbe zu grosse physiologische Schwankungen zeigt. Zuverlässiger sind gewisse andere Merkmale. Vor Allem kommt es auf das räumliche Missverhältniss zwischen Hirnvolumen und Schädelraum an. Hat man die obere Schädeldecke und die Dura mater abgehoben, so drängt sich das Gehirn stark nach Aussen hervor, gleich als ob es nicht genügenden Raum im Schädel gefunden hätte, und man ist nicht gut im Stande, das Gehirn wieder in dem Schädel zu placiren. Die Hirnhäute sehen ungewöhnlich dünn und blutarm aus. Cerebrospinalflüssigkeit wird vermisst. Die Hirnoberfläche erscheint abgeplattet, Gyri und Sulci sind verstrichen. Auch die Hirnsubstanz zeichnet sich durch Blutmangel aus und oft ist die Grenze zwischen grauer und weisser Substanz verwischt und unkenntlich. Die Consistenz des Hirnes hat zugenommen und gleicht derjenigen von geronnenem Eiweiss, Käse oder zähem Gummi. Man hat in manchen Fällen das Hirn wie Gummi dehnen können, ohne es zu zerreissen. Auf Hirndurchschnitten fallen enorme Ausbildung der weissen Marklager, Enge der Ventrikel, deren Wände sich mitunter berühren, und Fehlen von Flüssigkeit in den Ventrikeln auf.

Hat sich Hirnhypertrophie vor oder unmittelbar nach der Geburt ausgebildet, so kommt noch Umfangszunahme des Schädels hinzu. Dieselbe kann sehr beträchtlich sein und gleicht den hydrocephalischen Schädelformen, doch benennt sie *Virchow* zum Unterschiede von anderen Schädelvergrösserungen als Cephalonen. Auch kann es bei Kindern vorkommen, dass bereits geschlossen gewesene Schädelnähte durch den Druck des hypertrophischen Gehirnes wieder auseinander getrieben werden, so dass nunmehr der Schädel an Ausdehnung bequem weiter wachsen kann. Mitunter hat man Durchlöcherung einzelner Schädelknochen, namentlich am Dache der Orbita und an der Keilbeinschuppe, beobachtet. Bei Erwachsenen bleibt die Schädelausdehnung aus, doch bemerkt man bei ihnen Verdünnung des Schädels, namentlich Schwund und Rauhigkeiten an der innern Glastafel und Verschmächtigung der Diploë.

Bei angeborener Hirnhypertrophie ist mehrfach Hyperplasie von Lymphdrüsen, Schild- und Thymusdrüse beschrieben worden.

III. Symptome. Krankhafte Erscheinungen werden mitunter während des Lebens ganz vermisst. In manchen Fällen fiel frühreife und hochgradige geistige Entwicklung auf, in anderen bestand das Hauptsymptom in Vergrösserung des Schädels, die bei Kindern zu unsicherem Gange und häufigem Kopfüberfallen führte. Sehr häufig stellten sich epileptiforme Convulsionen ein, auch klagen

Viele über Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen. Ferner wurden Lähmungen, Contracturen, seltener sensibele Störungen beobachtet. Bei zunehmendem Hirndrucke sind Unregelmässigkeiten der Athmung und Pulsverlangsamung beschrieben worden. Auch wird über Störungen des Sehvermögens berichtet, doch liegen eingehende ophthalmoskopische Untersuchungen nicht vor.

Häufig leiden die geistigen Fähigkeiten und es tritt allmälig Apathie und schliesslich Blödsinn ein.

Mitunter stellen sich die genannten Erscheinungen plötzlich ein und führen schnell zum Tode, so dass man dann von acuter Hirnhypertrophie gesprochen hat, trotzdem offenbar die Hypertrophie schon lange bestanden haben wird und nur zuletzt schnelle Zunahme des Hirndruckes, vielleicht in Folge von vermehrtem Blutzuflusse, den acuten Symptomen zu Grunde lag. Meist zieht sich das Leiden über viele Jahre, mitunter aus der Kindheit bis in's späte Lebensalter hin. Der Tod erfolgt bald unter Convulsionen, bald unter meningitischen Erscheinungen, bald unter Coma oder apoplectiform. Bei Kindern in den beiden ersten Lebensjahren hat man mitunter Tod durch Spasmus glottidis eintreten gesehen.

IV. Diagnosis. Die Erkennung von Hirnhypertrophie ist kaum möglich, wenn Schädelvergrösserung fehlt. Ist letztere vorhanden, so muss man sich vor Verwechslung mit Hydrocephalus in Acht nehmen, was häufig nicht leicht ist. Aus der Form des Schädels kann man wenig entnehmen, obschon man angegeben hat, dass bei Cephalonen das Hervorstehen der Augäpfel als Folge von Abflachung des Orbitaldaches fehlt und die Auftreibung weniger die Stirngegend als die Hinterhauptsgegend einnimmt. Besteht Transparenz des Schädels, so kann es sich nur um Flüssigkeit, also Hydrocephalus, handeln. Bei Hydrocephalus soll sich die grosse Fontanelle nach Aussen vorwölben und weniger deutlich pulsiren als bei Hypertrophie des Gehirnes, bei der sie plan ist.

V. Prognosis ernst und bei der Machtlosigkeit der Therapie ungünstig, letztere rein symptomatisch.

12. Atrophie des Gehirnes.

I. Aetiologie. Atrophische Veränderungen finden sich nicht selten am Gehirne. Bald sind sie angeboren, bald nach der Geburt erworben, bald betreffen sie das Gesammtgehirn, bald sind sie halbseitig oder beschränken sich auf einzelne kleinere Abschnitte.

Angeborene Hirnatrophie entsteht nicht immer in gleicher Weise, denn in einem Theil der Fälle handelt es sich zweifellos um Hemmungsbildungen, während bei einem anderen Involutionsvorgänge bereits gebildeter Hirntheile in Betracht kommen. Ursachen für den einen oder anderen Fall lassen sich oft gar nicht nachweisen; als solche angegeben hat man fötale Entzündung von Meningen und Ventrikelependym, abnorme Gefässvertheilung im Schädelraume und frühzeitige Verknöcherung der Schädelnähte, Traumen während der Schwangerschaft und Gebärmutterleiden mit consecutiven Circulationsveränderungen im Fötus.

Von besonderem praktischen Interesse ist wegen ihres relativ häufigen Vorkommens die halbseitige Gehirnatrophie der Kinder, mag dieselbe bereits angeboren oder in der frühsten Kindheit in die Erscheinung getreten sein. Bald ist daran nur eine Grosshirnhälfte betheiligt, erfahrungsgemäss am häufigsten die linke, bald nimmt auch das Kleinhirn Theil und nicht selten in letzterem auf der der atrophischen Grosshirnhälfte entgegengesetzten Seite, gekreuzte Hirnatrophie, bald sind vorwiegend einzelne Lappen des Grosshirnes von Atrophie betroffen.

Allgemeine Atrophie des Gehirnes kommt nicht selten im Greisenalter zu Stande, Atrophia cerebri senilis. Man rechnet sie zu den senilen Involutionszuständen, muss jedoch daran festhalten, dass sie kein nothwendiges Attribut des Greisenalters ist, und dass sich viele Greise die Frische des Geistes und unveränderten Umfang des Hirnes bis zum Tode erhalten.

Als nahe verwandt fügen wir die marastische Hirnatrophie hinzu, die man nach langen Krankheiten z. B. nach Phthise, Krebs, Syphilis und Morbus Brightii *(Hasse)* entstehen sieht.

Mitunter sind Erkrankungen des Hirnes, der Meningen oder der Schädelknochen Ursache für Hirnatrophie, wie das im Vorausgehenden mehrfach geschildert worden ist. Dergleichen beobachtet man nach Hirnblutung, Embolie, Thrombose, Abscess, bei Tumoren, Hydrocephalus, Meningitis und bei Geschwülsten und

Entzündungen an den Schädelknochen. Bald beschränken sich die atrophischen Veränderungen auf die nächste Umgebung des Krankheitsherdes, bald greifen sie weit über die Grenzen desselben hinaus.

Rücksichtlich der zuletzt erwähnten Beziehungen findet zuweilen der umgekehrte Weg statt, indem periphere Erkrankungen secundäre Atrophie an ihren centralen Endstationen im Gehirne zur Folge haben. Dergleichen hat man z. B. bei Phthisis bulbi an den Corporibus quadrigeminis gesehen, auch bei künstlichen Defecten an den Gliedmaassen kann es zu consecutiver Hirnatrophie kommen.

Eine besondere Form von Atrophie bildet die toxische Hirnatrophie. Man hat sie in Folge von übermässigem Alkoholgenusse, bei Bleiarbeitern und Opiophagen beobachtet.

Auch wird angegeben, dass sich nach einseitiger Carotisligatur zuweilen einseitige Hirnatrophie einstellt, was man namentlich dann zu erwarten haben wird, wenn in den Communicationen des Circulus Willisii Unregelmässigkeiten bestehen.

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen bei Hirnatrophie sind leicht zu erkennen. Besteht totale Atrophie, so füllt das Hirn nicht vollkommen die Schädelkapsel aus und steht auffällig weit von ihrer Innenfläche ab. Gewissermaassen um den leeren Raum zu füllen, hat der Liquor cerebro-spinalis in den subarachnoidealen Räumen und Hirnventrikeln beträchtlich zugenommen. Die Gyri des Gehirnes sind ungewöhnlich schmal, während die Sulci vertieft und verbreitert erscheinen. Auf Durchschnitten ist die Consistenz des Gehirnes meist vermehrt, die Hirnrinde zeichnet sich durch intensiv graurothe Verfärbung aus, während die Marksubstanz meist einen gelblichen Farbenton darbietet.

Im Inneren des Hirnes, namentlich in den basalen Gehirnganglien, findet man häufig um die Gefässe weite Lücken, so dass mitunter das Aussehen von durchlöchertem Käse entsteht — État criblée von *Durand-Fardel* —, ja! zuweilen kommen neugebildete, mit Serum erfüllte cystische Räume vor. Die Hirnventrikel sehen auffällig eng aus (mitunter auch das Gegentheil) und die basalen Grosshirnganglien sind von ungewöhnlich kleinem Volumen. Zuweilen findet man das Ependym der Ventrikel verdickt und mit warzenartigen Granulationen bedeckt.

Methodische mikroskopische Untersuchungen fehlen. Beschrieben werden Verschmälerung und theilweiser Schwund an den nervösen Elementen, Verfettung an ihnen und an den Blutgefässen, Pigmentanhäufung, Fettkörnchenzellen, Amyloidkörper und Zunahme der Neuroglia.

Bei halbseitiger Hirnatrophie der Kinder ist mitunter der Hirnmantel zu einer dünnen Decke zusammengeschrumpft, die mehr bindegewebige als nervöse Bestandtheile beherbergt. Von den Hirnwindungen zeigen sich mitunter nur unvollkommene Andeutungen. Oft bestehen Schädelasymmetrie und Verkleinerung auf der atrophischen Seite mit Verdickung der Schädelknochen. Die Atrophie setzt sich in manchen Fällen nach dem Schema der secundären Degeneration auf Hirnschenkel und weiter abwärts in's Rückenmark fort, selbst an den Rückenmarkswurzeln hat *Schröder van der Kolk* auf der der halbseitigen Hirnatrophie entgegengesetzten Seite atrophische Veränderungen gefunden.

Bei Atrophie einzelner Hirnlappen oder Grosshirnganglien hat man immer an den gleichnamigen Gebilden der anderen Hirnseite ein sicheres Vergleichsobject.

III. Symptome und Diagnosis. Bei einseitiger Hirnatrophie des Kindes bleiben nur selten die geistigen und körperlichen Fähigkeiten unversehrt. In der Regel handelt es sich um idiotische oder blödsinnige Kinder. Oft bestehen auf der der Atrophie entgegengesetzten Körperseite Lähmung und Atrophie der Extremitäten und selbst des Gesichtes. Sehr häufig sind zugleich Contracturen vorhanden. Die Lähmung pflegt an den Beinen geringer zu sein als an den Armen und ist meist nicht vollkommen. Die Contracturen nehmen gewöhnlich bei Bewegungsversuchen zu. Die Atrophie spricht sich namentlich an Muskeln und Knochen aus, die Extremitäten bleiben, falls die Kranken ein höheres Lebensalter erreichen, verkürzt wie bei einem Kinde. Oft aber zeichnet sich die Haut durch ungewöhnlich starke Entwicklung des Fettpolsters aus. Die Sensibilität leidet häufig auffällig wenig. Mitunter kommen Störungen an den Sinnesorganen vor. Häufig stellen sich epileptiforme Convulsionen ein. Die Kranken sind wenig resistenzfähig, unterliegen leicht intercurrenten Krankheiten (Bronchitis, Enteritis) oder sterben in epileptiformen Anfällen, apoplectiform oder comatös.

Auf Atrophia cerebri senilis hat man Gedächtnissschwäche, kindisches Wesen, Zittern der Glieder, Insufficienz der Schliessmuskeln von Blase und Mastdarm

u. Aehnl. zurückgeführt, was vielfach dem Greisenalter eigenthümlich ist und bald mehr, bald weniger ausgebildet erscheint.

Mit der Atrophia saturnina haben manche Autoren das Bild der Encephalopathia saturnina in Zusammenhang gebracht. Bei Säufern wurden Tremor, Gedächtnissschwäche, Paresen auf Atrophia cerebri alcoholica zurückgeführt. Nach haemorrhagischen, embolischen oder thrombotischen Affectionen im Gehirne werden Gedächtnissabnahme, auffälliger Wechsel der Stimmung und zunehmende Apathie gleichfalls auf secundäre Hirnatrophie geschoben.

IV. Prognosis und Therapie. Prognose ungünstig, Therapie rein symptomatisch. Bei einseitiger Hirnatrophie der Kinder will man von gymnastischen Uebungen und faradischer Behandlung der gelähmten Muskeln Erfolg gesehen haben, natürlich nur relativen Erfolg.

B. Krankheiten der Hirnhäute.

1. Entzündlich-haemorrhagische Veränderungen auf der Innenfläche der Dura mater. Pachymeningitis interna haemorrhagica.

I. Anatomische Veränderungen. Die der Pachymeningitis interna haemorrhagica zukommenden anatomischen Veränderungen bilden, soweit niedere Entwicklungsgrade in Betracht kommen, keinen seltenen Befund. Sie stellen sich in ihren Anfangsstadien als mehr oder minder frische Blutaustritte dar, welche der Innenfläche der Dura mater aufliegen und sich mit dem Scalpellstiele abschaben oder mit der Pincette abheben lassen, ohne mit der Dura fester zusammenzuhängen. In vorgeschritteneren Fällen bilden sie dünne, schleierartige oder spinnengewebförmige Beschläge, welche vielfach von Blutaustritten durchsetzt sind und beim Versuche des Abhebens einen organischen Zusammenhang mit der Dura erkennen lassen, der unter Anderem durch rothgefärbte Fädchen — blutgefüllte Gefässe — vermittelt wird. Aeltere Blutaustritte erscheinen rostbraun oder färben die dünnen Neomembranen diffus gelb und icterisch.

Was den Process in vielen Fällen kennzeichnet, ist der progressive Charakter, seine Neigung zu weiterer Ausbreitung. Hierbei geben die in den Neomembranen enthaltenen zahlreichen Blutgefässe zu neuen Blutaustritten auf der inneren, also der Hirnrinde zugekehrten Fläche Veranlassung und die Extravasate machen wieder eine allmälige Umwandlung in Neomembranen durch. Auf diese Weise kann Schicht auf Schicht abgesetzt werden, so dass man auf Durchschnitten mehr als 20 Lamellen über einander gezählt hat.

Besonders hervorzuheben ist, dass nicht selten umfangreichere Blutungen zwischen den einzelnen Lamellen erfolgen, woraus Blutsäcke hervorgehen, welche man seit *Virchow* als Haematoma durae matris zu benennen pflegt. Sie erreichen unter Umständen den Umfang fast einer Faust, selbst darüber und üben auf das Gehirn auf weite Entfernung hin einen mächtigen Druck aus, der sich in Abplattung der Windungen, Verengerung der Sulci und Verkleinerung der Ventrikel ausspricht. Mitunter hat das Hirn eine tiefe grubige Impression davon getragen, in welcher das Haematom Platz gefunden hat, oder es ist bei einseitigem Haematom die Falx cerebri weit in die andere Hälfte des Schädelraumes hineingedrängt. Die Menge des extravasirten Blutes hat man in manchen Fällen auf mehr als 500 Gramm bestimmt.

Auf Durchschnitten durch den Blutsack wird man häufig wahrnehmen, dass sich zwischen den verschiedenen Lamellen Blutansammlungen von sehr

verschiedenem Alter vorfinden, die einen flüssig und frischroth, die anderen geronnen, braunroth, rostfarben. Die Wand dieser cystischen Räume ist bald glatt und an das Aussehen der Innenfläche von serösen Höhlen erinnernd, bald zerschlitzt und zerfetzt. In manchen Fällen hat man nicht einen blutigen, sondern einen serösen, einmal auch eiterigen Inhalt (*Weber*) gesehen, auch haben *Rokitansky* und *Förster* Verkalkung beschrieben.

Mitunter kommen Verwachsungen mit der Arachnoidea vor. Letztere und die Pia mater sind zuweilen getrübt und verdickt. Auch hat man vereinzelt gelbe Gehirnerweichung an der comprimirten Stelle und fast immer Anaemie des Gehirnes in Folge von Druck auf die Gefässe gefunden. Zuweilen bricht das Blut durch die Lamellen durch und führt eine Zertrümmerung der Hirnsubstanz herbei.

Die in Rede stehenden Veränderungen der Dura sind am häufigsten doppelseitig anzutreffen. Bei einseitiger Erkrankung lässt sich eine Häufigkeitsdifferenz zwischen rechter und linker Seite nicht erkennen. Besonders oft sitzt die Erkrankung auf der Höhe der Scheitelgegend nahe der Falx cerebri, demnächst auf der Stirnhöhe, weniger häufig in der Nähe des Hinterkopfes. Um vieles seltener begegnet man den Veränderungen an der Schädelbasis, hier am häufigsten in der mittleren, demnächst in der vorderen Schädelgrube. Zuweilen haben sie einen so bedeutenden Umfang angenommen, dass sie eine ganze Hirnhälfte, ja! selbst die gesammte Hirnoberfläche umhüllen. *A. Meyer* theilte in seiner Dissertation eine Beobachtung von gleichzeitiger Erkrankung auf der Dura mater cerebralis und d. m. spinalis mit und mehrfach — namentlich nach Traumen — hat man zugleich Pachymeningitis externa und P. interna gefunden.

Die Entstehung der Pachymeningitis haemorrhagica interna ist vielfach Gegenstand experimenteller und anatomischer Untersuchungen gewesen, ohne dass sich bis auf den heutigen Tag die Ansichten geeinigt haben. Die älteren Aerzte nahmen an, dass Blutungen auf der Innenfläche der Dura mater das Primäre seien, die sich späterhin organisirten und in Neomembranen umwandelten. *Heschl* (1855) und vor Allem *Virchow* (1856) suchten dann nachzuweisen, dass sich in Folge von primärer Entzündung auf der Innenfläche der Dura mater ein blutgefässreiches Gewebe bildet, das secundär durch Bersten der Gefässe zu Blutungen führt. Auch *Kremiansky* (1868) hat dem beigestimmt und das subepitheliale Gewebe der Dura als den Ausgangspunkt der Veränderungen angegeben.

Neuerdings aber macht sich wieder ein Umschwung zu der älteren Anschauung bemerkbar. Von besonderer Wichtigkeit ist eine auf *Leyden's* Veranlassung von *Sperling* ausgeführte Untersuchung, in welcher an Kaninchen gezeigt wurde, dass Injection von Blut unter die Dura mater cerebri nach 2—3 Wochen durch Organisation zur Bildung von Neomembranen führt, welche vollkommen denjenigen bei Pachymeningitis haemorrhagica interna des Menschen gleichen. Nur dann, wenn defibrinirtes Blut injicirt wurde, blieb die Bildung von Neomembranen aus. Wurde endlich die Dura mater durch Lösungen von Kochsalz, Jod oder Essigsäure absichtlich in Entzündung versetzt, so trat zwar unter Umständen Eiterung, niemals aber Blutung ein.

Der neueste Autor, *Fürstner*, freilich war nicht im Stande, durch seine Beobachtungen die *Heschl-Virchow*'sche Lehre wirksam anzufechten.

Als Quelle der (ev. primären) Blutung giebt *Huguenin* jene venösen Gefässe an, welche nahe der Falx cerebri von der Hirnoberfläche zum Sinus longitudinalis hinziehen. Vielleicht kommen auch die venösen Bahnen in den Pacchioni'schen Granulationen in Betracht. Man hat hier in manchen Fällen Entartung der Gefässe, Ruptur und Thrombenbildung nachweisen können. Wir müssen eingestehen, dass uns die Lehre von der Organisation primärer Blutungen bei Pachymeningitis haemorrhagica sehr verlockend erscheint, denn erfahrungsgemäss kommen die Veränderungen häufig unter Umständen zur Ausbildung, welche die Entwicklung kleinerer Blutungen an vielfachen Orten begünstigen.

So lange man es mit freien Gerinnseln auf der Innenfläche der Dura zu thun hat, findet man nach *Huguenin* in ihnen nichts anderes als rothe und farblose Blut-

körperchen, die in einem feinfädigen Fibrinnetze eingelagert sind. Stellenweise erscheinen die farblosen Blutkörperchen zusammengehäuft, so dass sie Kleckse, Platten und Balken bilden. Das Epithel der anliegenden Dura und Arachnoidea erscheint unverändert und eine organische Verbindung mit diesen beiden Häuten hat nicht stattgefunden. Allmälig schrumpfen, zerfallen und schwinden die rothen Blutkörperchen, während die farblosen Fortsätze treiben, sternförmig werden und sich in Bindegewebskörperchen umwandeln. Es kommt zwischen ihnen ein Gewebe zu liegen, das sich auf Zusatz von Essigsäure trübt und daher von *Rindfleisch* als schleimartig bezeichnet wird. Damit verliert das Gerinnsel seine einstige Beschaffenheit und nimmt mehr und mehr membranöse Eigenschaften ein. An vielen Stellen ordnen sich farblose Blutkörperchen balkenförmig neben und über einander und geben den Grundstock zur Capillarbildung ab. Die Capillaren zeichnen sich stets durch ein auffällig grosses Lumen aus, geben sehr zahlreiche Verästlungen und Verbindungen ein und sind von ungewöhnlicher Dünnwandigkeit. Vielfach sind an ihnen ampullen- oder rosenkranzartige Erweiterungen bemerkbar. Die Speisung der jungen Gefässe mit Blut geschieht von der Dura, stellenweise auch von der Arachnoidea aus, indem von diesen Häuten Gefässe in die neugebildeten Membranen eindringen. Schon sehr früh tritt an ihnen Neigung zu Blutungen auf, welche *Rindfleisch* sehr ansprechend dadurch erklärt, dass durch Retraction des neugebildeten Bindegewebes ein Theil der Capillaren verschlossen und in den restirenden offenen der Blutdruck übergross wird. Vorausgegangene Blutungen bleiben noch lange Zeit an Pigmentresten (Haematoidin) kenntlich, die sich bald körnig, bald in rhombischen Tafeln und in Nadelform, bald als diffuse Imbibition darstellen. *Perls* wies an ihnen Eisenreaction nach (Blaufärbung auf Zusatz von Salzsäure und Ferrocyankalium, augenblickliches Verschwinden der Farbe nach Hinzufügen von Alkalien, Wiedererscheinen bei erneutem Zusatze der beiden zuerst genannten Reagentien). Zur Zeit, in welcher Blutgefässe und Dura oder Arachnoidea in die Neomembranen eindringen, findet selbstverständlich eine innige Verbindung zwischen den Gebilden statt, aber auch jetzt kann man noch auf weiten Strecken unter ihnen das Endothel der Hirnhäute als unversehrt nachweisen, so dass lange Zeit eine diffuse organische Verbindung fehlt.

II. Aetiologie. Pachymeningitis haemorrhagica interna kommt am häufigsten bei Männern vor, nach *Durand-Fardel* in 77·4 % der Fälle. Sie ist vornehmlich eine Krankheit des höheren Lebensalters, namentlich jenseits des 50ten Lebensjahres. Beobachtungen aus der Kindheit sind selten, obschon *Heubner* bei einem vier-, *A. Weber* einen Fall bei einem sechs-, *Moser* bei einem sieben- und neuerdings noch *Ling* bei einem neunmonatlichen Kinde beschrieben haben. Als unmittelbare Ursachen sind zu nennen:

a) Traumen, wobei zu betonen ist, dass der Zeitraum zwischen dem vorausgegangenen Trauma und den ersten manifesten Symptomen Jahre (bis 3) betragen kann.

b) Fortgepflanzte Entzündungen aus der Nachbarschaft, z. B. bei Tuberculose des Felsenbeines und der Schädelknochen überhaupt.

c) Uebermässiger Alkoholgenuss.

Kremiansky und unter *Leyden's* Aufsicht *E. O. O. Neumann* erzeugten bei Hunden durch längere Darreichung grosser Alkoholgaben die der Pachymeningitis interna zukommenden anatomischen Veränderungen. Weniger glücklich war *Ruge* bei seinen Versuchen.

d) Erkrankungen des Gehirnes. Dahin gehören Tumoren, Erweichungen und vor Allem Atrophie. Daher kein Wunder, dass Pachymeningitis ungewöhnlich häufig bei Geisteskranken vorkommt, am regelmässigsten bei Dementia paralytica.

e) Infectionskrankheiten: Pleuropneumonie, Typhus abdominalis, T. exanthematicus, T. recurrens, acuter Gelenkrheumatismus, Pocken, Scharlach, Keuchhusten, Pyaemie und Puerperalfieber.

f) Erkrankungen am Respirations- und Circulationsapparate: Lungenschwindsucht, Pleuritis, Pneumothorax, Pericarditis, Herzklappenfehler und Herzmuskelatrophie.

g) Marasmus und Zustände von sogenannter Blutdissolution: Krebscachexie, Morbus Brightii, progressive perniciöse Anaemie, Leukaemie, Haemophilie und Scorbut.

h) Mehrfach ist Syphilis, sowohl erworbene als auch angeborene, als Ursache angegeben worden, z. B. von *Petri* und *Heubner*.

In nicht seltenen Fällen ist eine Ursache nicht nachweisbar.

Man ist bis vor Kurzem geneigt gewesen, die eigentlichen Entstehungsbedingungen für Pachymeningitis haemorrhagica interna in arteriellen Fluxionszuständen zu suchen, die, wie namentlich *Kremiansky* ausführte, mit Vorliebe die Arteria meningea media befallen sollen. Nicht ohne Grund aber hat *Huguenin* das Hauptgewicht auf Veränderungen der Blutgefässe gelegt, die zu abnormer Brüchigkeit oder Durchlässigkeit (Diapedese) disponiren. Dazu kommt für viele Fälle Stauung (Husten, Herzkrankheiten), für die Mehrzahl aber Abnahme des Hirnvolumens, Hirnatrophie, so dass durch Entstehung eines gewissermaassen luftleeren Raumes der Eintritt von Blutungen befördert wird. Während *Kremiansky* beispielsweise für den Einfluss des Alkohols eine arterielle Fluxion annimmt, sieht *Huguenin* auch hier Hirnatrophie als Hauptursache der Blutungen an.

III. Symptome und Diagnosis. Krankhafte Erscheinungen werden in vielen Fällen bei Pachymeningitis haemorrhagica interna ganz und gar vermisst. Ausgetretenes Blut und Neomembranen nehmen einen zu geringen Umfang ein, als dass sie das Hirn nennenswerth comprimiren und Druckerscheinungen hervorrufen sollten. Zwar ist sehr wahrscheinlich, dass ihnen in vielen Fällen Kopfschmerz seine Entstehung verdankt, denn die Dura mater ist mit Sensibilität begabt, aber wer wollte auch dann, wenn sich der Schmerz dem häufigsten Sitze der Blutungen entsprechend über Scheitel oder Stirn befände, auf ein so vieldeutiges Symptom eine Diagnose wagen. *Fürstner* hat neuerdings auf immer wiederkehrende, scheinbar zweckmässige Greifbewegungen aufmerksam gemacht, die oft bei benommenen Personen, z. B. bei Phthisikern in der Agone beobachtet werden, bei denen die Section eine Pachymeningitis interna ergiebt. Die Patienten fahren immer nur mit einem Arme in der Luft herum, zerren an Bart, Genitalien, Bettdecke u. s. f. *Fürstner* fasst diese Erscheinung als Reiz der motorischen Centren der Hirnrinde durch die Blutung auf.

Treten manifestere Symptome auf, so äussern sich dieselben meist in Erscheinungen von plötzlicher Drucksteigerung im Schädelraume, die gewöhnlich die Convexität des Hirnes besonders hochgradig zu betreffen pflegt. Selbstverständlich stellen sich diese Symptome nur bei grösseren Blutungen ein, also meist bei Haematombildung, die ja eben nicht anders als durch Beengung der Hirnmasse Raum für sich gewinnen kann.

In der Regel kommt es zu den Erscheinungen des apoplectischen Insultes. Die Kranken stürzen bewusstlos nieder, bleiben Stunden, Tage, und selbst Wochen lang comatös oder falls die Drucksteigerung im Schädelraume übermächtig ist und eine Druckabnahme nicht schnell genug vor sich geht, erfolgt im Coma binnen mehr oder minder längerer Zeit der Tod. Nicht selten schliesst sich an das ausgesprochene Coma ein traumartiger Zustand an. Die Kranken schlafen viel, lassen Harn und Koth unter sich, müssen zum Essen und Trinken geweckt werden, sind unbesinnlich, wissen nicht, wo sie sich befinden, und taumeln beim Gehen wie Schlaf-

trunkene hin und her. Die Pupillen sind, worauf zuerst *Griesinger* in einer sehr bemerkenswerthen Abhandlung über das Haematom der Dura mater (1862) hingewiesen hat, verengt. Späterhin freilich pflegen sie mittlere Erweiterung einzugehen, sich aber durch Starre und geringe Lichtempfindlichkeit auszuzeichnen. Zuweilen besteht Ungleichheit der Pupillen, die weite Pupille nach *Griesinger* meist auf der dem Herde entgegengesetzten Seite. *Fürstner* fand neuerdings in 3 Fällen Stauungspapille, hervorgerufen durch Eindringen von Blut in die Opticusscheiden. Auch wies derselbe Autor auf das Vorkommen von einseitigem Nystagmus hin. Fast immer fehlen Augenmuskellähmungen, die gerade für Erkrankungen an der Hirnbasis bezeichnend sind. Zu den häufigen Erscheinungen gehören Lähmungen, öfter Paresen als vollkommene Paralysen. Oft sind alle vier Extremitäten betroffen, aber die eine Seite stärker als die andere, auch Facialis und Hypoglossus können an der Lähmung betheiligt sein. Bei einseitigem Haematom befinden sich Blutherd und stärkere Extremitätenlähmung auf entgegengesetzten Seiten, doch hat *Bouillon-Lagrange* (1847) einen Fall von gleichseitiger Lähmung beschrieben, also Blutung und Lähmung auf derselben Seite. Mitunter kommen Reizerscheinungen zum Vorscheine, welche sich durch Convulsionen und Contracturen in einzelnen Extremitäten verrathen. Mehrfach wurden Zwangsstellungen an Augen, Kopf und Gesammtkörper beobachtet. Die Kranken waren nach einer bestimmten Richtung gedreht und kehrten in dieselbe immer wieder zurück, sobald sie aus ihr passiv gebracht worden waren. Diagnostisch lässt sich das Symptom noch nicht verwerthen. Zu den häufigen Symptomen gehören Verlangsamung und Unregelmässigkeit des Pulses. *Fürstner* erwähnt noch lebhaften Schweissausbruch. Auch sind bedeutende Temperatursteigerungen (— 41° C.) beschrieben worden.

Die geschilderten Symptome können allmälig rückgängig werden. Es geschieht dies dann, wenn das ergossene Blut zur theilweisen Resorption gelangt und sich das Hirn dem Reste gesteigerten Druckes innerhalb der Schädelkapsel anpasst. Das Leben kann dann noch lange Zeit ziemlich ungestört erhalten bleiben, so in einer durch die Section controlirten Beobachtung von *Hasse* 20 Jahre und in einem von *Textor* (1838) beschriebenen Falle 9 Jahre lang.

An und für sich bedeuten die geschilderten Symptome noch nichts für Pachymeningitis haemorrhagica, denn sie sind nichts Anderes als Zeichen eines plötzlich gesteigerten Hirndruckes. Aber die Sache wird schon anders, wenn die Aetiologie gerade auf eine Drucksteigerung durch Haematom hinweist, und wenn sich derartige Attaquen im Verlaufe der Zeit mehrmals wiederholen, also auf recidivirende Blutungen deuten. Auf alle Fälle freilich bleibt die Diagnose schwer und oft zweifelhaft genug.

Bei psychopathischen Zuständen können Haematome bestehen und sich umfangreiche Blutungen ereignen, ohne dass etwas von dem eben beschriebenen Symptomenbilde in die Erscheinung tritt. Oft ist dergleichen nur an einer eigenthümlichen Veränderung des psychischen Verhaltens erkennbar. Excitationszustände machen den Anfang und gehen dann in Coma über.

IV. Prognosis und Therapie. Die Vorhersage ist unter allen Umständen ernst, um so ernster, je stärkere Druckerscheinungen bestehen.

Auch ist man nicht im Stande, den Eintritt und die Wiederkehr von Blutungen zu verhindern.

Bei der Behandlung kommen insofern prophylactische Maassnahmen in Betracht, als übermässiger Alkoholgenuss zu meiden ist, namentlich von Personen, die schon an und für sich zu Haematom praedisponirt sind. Bei eingetretener Blutung hebt ein Aderlass mitunter auffällig schnell ein bestehendes Coma, aber man wird ihn nicht bei Geschwächten ausführen. Man lege ausserdem eine Eisblase auf den Kopf und gebe Abführmittel, z. B.: Rp. Inf. Sennae composit. 180·0, Natr. sulfur. 20·0. MDS. 3—4 Male täglich 1 Esslöffel. Späterhin kommen Resorbentien, vor Allem Jodkalium (10·0 : 200 3 Male täglich 1 Esslöffel) in Betracht. Auch die Anwendung des galvanischen Stromes wäre zu versuchen (katalytische, resorbirende Wirkung.) Bei Verdacht auf Syphilis reichlich Jod und Quecksilbereinreibung (Ung. Hydrargyr. cin. 5·0 pro die, ausserdem einen Wollappen mit Salbe dick bestrichen dauernd auf den geschorenen Schädel). Manche verordnen während der acuten Periode auch Blutegel, Vesicantien, Pockensalbe oder reizende Einreibungen an der Stirne oder an den Warzenfortsätzen, überhaupt hinter die Ohren, auf Stirn oder Nacken.

2. Thrombose und Entzündung der Hirnsinus. Thrombosis et Phlebitis sinuum durae matris cerebri.

I. Aetiologie. Thrombose und Entzündung der Hirnsinus sind keine seltenen anatomischen Befunde. Beide Dinge müssen anatomisch und klinisch streng von einander getrennt werden, so innige Beziehungen sich auch zwischen ihnen finden. Hat sich eine Entzündung an den Hirnsinus entwickelt, so ist secundäre Thrombose fast regelrechte Folge und selbstverständlich stimmt alsdann der Theil der klinischen Erscheinungen überein, welcher sich als Folge der venösen Circulationsstörungen ergiebt.

Bei reiner (nicht entzündlicher) Thrombose handelt es sich in den meisten Fällen um eine marantische Thrombose, wobei die genaueren Bedingungen zur Thrombenbildung mit denjenigen an anderen Venen unter gleichen Umständen identisch sein dürften. Müssen doch gerade die Hirnsinus zur Bildung von Thromben besonders geeignet sein, da sie allseitig mit ihren Wandungen fixirt sind und sich demzufolge nur schwer Schwankungen der Blutmenge anzupassen vermögen, da sie ausserdem vielfach kein rundes, sondern ein eckiges und winkeliges Lumen besitzen, in ihren Raumverhältnissen zahlreiche Schwankungen eingehen und mehrfach bei dem Mangel an venösen Klappen von Fäden und Excrescenzen *(Hyrtl)* durchzogen sind. Am häufigsten werden marantische Sinusthromben in den Sinus longitudinalis superior (s. sagittalis superior. *Henle)* et transversus gefunden. Oft trifft man sie bei Kindern an, welche durch chronischen Durchfall, Eiterungen, chronische Lungenkrankheiten und Säfteverluste irgend welcher Art marastisch geworden sind. Aber unter denselben Umständen kommen sie auch bei Erwachsenen vor, z. B. bei Krebskranken, Marasmus senilis und nach Abdominaltyphus. *Tüngel* fand sie bei einem in der 33ten Lebensstunde gestorbenen Neugeborenen mit congenitaler Variola.

Sehr viel seltener bekommt man Compressionsthrombose zu Gesichte. Die Ursachen der Venencompression können im Schädelraume gelegen sein und die Hirnsinus unmittelbar betreffen, z. B. bei Hirn- und Meningealtumoren, oder ihr Ausgangspunkt ist extracraniell. Im letzteren Falle betreffen sie zunächst die Vena jugularis interna, seltener die V. cava superior, wo vielleicht Lymphdrüsen- oder mediastinale Tumoren in den genannten Gefässen Thromben hervorrufen, die sich nach Oben bis in die Hirnsinus, vor Allem in den Sinus transversus oder seltener in den Sinus petrosus inferior fortsetzen. Es besteht demnach unter ersteren Umständen eine autochthone, unter letzteren eine fortgesetzte Thrombose.

Ob sich Sinusthromben allein in Folge von Blutstauung und verlangsamter Blutcirculation entwickeln, wie sich selbige bei Insufficienz des rechten Herzmuskels und chronischen Lungenkrankheiten aller Art herausbilden, ist nicht mit Sicherheit erwiesen. Keine Frage, dass man unter solchen Umständen nicht zu selten Sinusthromben beobachtet, allein die Verhältnisse sind complicirt und meist besteht daneben Marasmus, dem man vielleicht die Hauptschuld an der Thrombenbildung zuschreiben muss.

Veranlassung zu Entzündung der Hirnsinus mit secundärer (entzündlicher) Thrombose giebt am häufigsten eine Entzündung in der Nachbarschaft der Dura ab. Bei Weitem am häufigsten bekommt man dergleichen bei tuberculösen Processen am Felsenbeine zu sehen, welche unter allmälig zunehmender Zerstörung der Knochensubstanz bis unter die Dura vorgedrungen sind, daher so oft die Sinus transversi et petrosi superior et inferior betroffen sind. Auch greifen mitunter eiterige Entzündungen an den Meningen und in der Hirnsubstanz auf die Hirnsinus über. In manchen Fällen liegt der primäre Entzündungsherd weit entfernt und die Hirnsinus gerathen entweder dadurch in Mitleidenschaft, dass sich thrombophlebitische Processe von ausserhalb des Schädelraumes gelegenen Venen unmittelbar bis in die Hirnsinus fortsetzen, oder das Blut vermittelt die Importation von infectiösen und entzündungserregenden Bestandtheilen in die Hirnsinus mit secundärer Entzündung. Es kommen hier in Betracht Verwundungen am Schädel und im Gesichte, die nicht selten anfänglich ganz unschuldiger Art sind, z. B. in einer von *Ballota* mitgetheilten Beobachtung Schnitt in die Wange oder Furunkel- und Abscessbildung im Gesichte, und auch hier können zuerst geringe Beschwerden vorhanden sein, plötzlich aber durch Erscheinungen hinzutretender Sinusthrombose grosse Gefahren erwachsen. *Wreden* beschrieb Thrombose des Sinus cavernosus nach Zahnfleischabscess. Auch sind zu erwähnen Gesichtserysipel und impetiginöses Gesichtsexanthem. *Stäger* theilte eine Beobachtung nach Diphtherie mit. Zuweilen geben Muskelabscesse in den tiefen Nacken- und Kaumuskeln Ursachen für Sinusentzündung ab, mitunter auch Entzündungen am Auge.

Sehr selten kommt eine directe traumatische Entzündung vor. *Wreden*, welcher 1870 151 Beobachtungen von Sinusthrombose und Sinusentzündung sammelte, fand dergleichen 1 Mal: Eindringen eines Fremdkörpers durch die Fissura spheno-orbitalis.

Von manchen Autoren wird noch eine spontane Sinusentzündung angenommen. Dieselbe ist unerwiesen, jedenfalls wird heute kaum Jemand mehr eine bei Puerperalfieber auftretende Phlebitis zu den spontanen Fällen zählen wollen.

II. Anatomische Veränderungen. Bei einfacher Sinusthrombose findet man nach Aufschneiden der Hirnsinus mit Messer oder Scheere Gerinnungen im Lumen, welche zum Unterschiede von den bedeutungslosen postmortalen lockeren schwarzen Cruorgerinnseln entfärbt, braunroth, rostbraun oder grauroth aussehen und sich durch bemerkenswerthe Festigkeit auszeichnen. Auch haften sie meist mit mehr oder minder grosser Circumferenz der Sinuswand an und sind mitunter mit ihr eine deutliche organische Verbindung eingegangen. Auf Durchschnitten beobachtet man an ihnen nicht selten ausgesprochene Schichtung. Oft haben sich an ein primäres Gerinnsel fortgesetzte Thromben angeschlossen, deren zunehmendes Alter an der stärker werdenden Verfärbung und Consistenz zu erkennen ist. Bald füllen die primären Thromben das Lumen vollkommen aus, total obstruirend, bald sind sie wandständig und haben nur eine Verengerung der Strombahn hervorgerufen. Ihre Länge und Ausbreitung unterliegt grossen Schwankungen. Zuweilen füllen sie einen ganzen Sinus aus, ja! nicht genug damit, sie greifen noch in benachbarte Sinus und einmündende Venen hinein. Handelt es sich beispielsweise um eine Thrombose des Sinus longitudinalis superior, so sieht man sich zuweilen die Gerinnsel in die eintretenden Hirnvenen fortsetzen, so dass letztere, dem Aussehen von Würmern gleichend, als drehrunde geschlängelte Stränge die Hirnoberfläche bedecken. Bei Thrombose der Sinus transversi (auch der Sinus petrosi inferiores) greift die Gerinnung häufig auf die Vena jugularis interna über, woraus sich während des Lebens wichtige Symptome (Collaps der gleichseitigen Vena jugularis externa. *Gerhardt.*) ergeben können. In anderen Fällen nimmt die Thrombose nur einen kleinen Abschnitt eines Sinus ein oder es folgen sich in bestimmten Entfernungen mehrere Thromben innerhalb eines Sinus, oder es sind gleichnamige Sinus auf beiden Seiten betroffen. So kommt doppelseitige Thrombose der Sinus transversi gar nicht selten vor.

Zu den beschriebenen Veränderungen gesellen sich noch Zeichen venöser Stauung hinzu, denn begreiflicherweise wird der venöse Abfluss in allen Gefässgebieten gehemmt, die peripherwärts vom Thrombus ihr Blut dem betroffenen Hirnsinus abgeben. Selbstverständlich wechseln Ausdehnung und Intensität der Stauungserscheinungen nach dem Orte der Thrombose, und werden am ausgesprochensten sein, wenn sich doppelseitiger vollkommener Verschluss beider Sinus transversi et petrosi inferiores mit fortgesetzter Thrombose in die Vena jugularis interna vorfindet. Sie äussern sich in starker venösen Blutüberfüllung und in Haemorrhagien in Hirn und meningealen Räumen, in sich daran anschliessender Gehirnerweichung, in Vermehrung und mitunter blutiger Verfärbung der cerebro-spinalen Flüssigkeit und in Hydrocephalus ventriculorum.

Zuweilen lösen sich Stückchen eines Thrombus los und gelangen unter Vermittlung der Vena cava superior in das rechte Atrium,

in die rechte Herzkammer und in die Lungenarterie, durch deren Blutstrom sie in feinere Arterien der Lungen hineingetragen werden und hier als Lungenemboli sitzen bleiben. Da wir nun angenommen haben, dass es sich um eine einfache Thrombose handelt, so werden sich die Folgen des Arterienverschlusses in rein mechanischer Weise kund geben und in nichts Anderem als in einem haemorrhagischen keilförmigen Infarct der Lunge verrathen. Hat eine wiederholte Loslösung von Thrombustheilchen stattgefunden, so bekommt man es auch mit mehrfachen keilförmigen Infarcten in den Lungen zu thun.

Von guten Autoren wird behauptet, z. B. von *Griesinger*, dass sich Thromben organisiren, theilweise resorbiren, jedenfalls durchgängig werden können und die verlegte Blutbahn wieder freigeben. Andere bestreiten das. Der Beweis ist meist in der Weise geführt worden, dass man es während des Lebens mit den Erscheinungen von Sinusthrombose zu thun zu haben glaubte, und dass diese nach einiger Zeit rückgängig wurden. Da aber eine sichere Diagnose während des Lebens sehr schwierig ist, so ist dem Zweifel weiter Spielraum gegeben.

Bei Entzündung eines Hirnsinus mit secundärer Thrombose bleiben die Folgen auf die venöse Circulation genau dieselben wie bei einfacher Thrombose, da sie von nichts Anderem als vom Verschlusse des Sinus abhängig sind. Als neu tritt die Neigung zu Eiterung und Jauchung, gewissermaassen der maligne Charakter hinzu. Die gebildeten Thromben sind nicht selten missfarbig, zerschmolzen, eiterig, jauchig und übelriechend. Die Wand der Sinus erscheint gleichfalls infiltrirt, morsch, zerreisslich und mitunter dem Durchbruche nahe. Es kommen Entzündungen an der Dura und den übrigen Hirnhäuten, auch Hirnabscess vor. Etwaige Lungenemboli haben nicht allein mechanische Wirkungen entfaltet, sondern secundäre Entzündung angefacht und metastatische (pyaemische) Abcesse in den Lungen erzeugt, die ihrerseits mitunter zu Durchbruch in den Pleuraraum und zu Pneumothorax führen. Oft hat das Grundleiden auch noch pyaemische Eiterherde in Milz, Leber und Nieren hervorgerufen, doch können wir hierauf, sowie auf eine Schilderung der Grundkrankheiten nicht weiter eingehen.

III. Symptome und Diagnosis. Die Erkennung von Sinusthrombose — primärer und secundärer — gehört zu den sehr schwierigen, häufig unlösbaren diagnostischen Aufgaben.

In nicht seltenen Fällen werden Symptome vermisst. Es geschieht das namentlich dann, wenn durch die vorausgegangene Krankheit die Circulation so geschwächt und die Erregbarkeit des Hirnes so herabgesetzt ist, dass ein Plus von Circulationsstörungen kaum nennenswerthe Wirkungen hervorruft.

Bouchut behauptet, dass viele Fälle von praemortalen Convulsionen bei Kindern auf Hirnsinusthrombose beruhen. Das mag richtig sein, allein wer wollte auf ein so vieldeutiges Symptom auch nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose wagen, könnte dergleichen doch auch nach chronischen oder profusen acuten Durchfällen durch Hirnanaemie, sogenanntes Hydroencephaloid (vergl. Bd. II, pag. 175) bedingt sein.

In einer dritten Reihe von Fällen bekommt man es mit benommenem Sensorium, Pupillendifferenz, Strabismus, Nystagmus, Nackensteifigkeit, Erbrechen, Convulsionen, Lähmungen und Contracturen zu thun, aber diese Symptome und die Grundkrankheit lassen eher an eine eiterige Meningitis denken, die auch meist besteht, während die Sinusthrombose unerkannt bleibt.

Zuweilen fehlen centrale Innervationsstörungen und Alles bleibt hinter dem Bilde eines pyaemischen Zustandes verborgen.

Zu einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose kann man sich verstehen, wenn die Erscheinungen von keilförmigem Lungeninfarct oder metastatischen Lungenabscessen zum Vorschein kommen, während Krankheiten bestehen, die erfahrungsgemäss häufig zu Sinusthrombose führen, und andere Ursachen für embolische Lungenveränderungen nicht nachweisbar sind.

Sicherer wird die Diagnose, wenn an den äusseren Venen des Gesichtes, Schädels und Halses Stauungen nachweisbar sind. Dieselben werden je nach dem erkrankten Sinus schwanken und mögen im Folgenden eingehender geschildert werden.

Bei Thrombose des Sinus longitudinalis superior (s. sagittalis superior. *Henle*) hat zuerst *Gerhardt* eine auffällige Füllung und Schlängelung der Venen beschrieben, die den Raum zwischen grosser Fontanelle und Schläfen- und Ohrgegend einnehmen. Besonders deutlich werden selbige bei Kindern sein, weil bei ihnen die Emmissaria Santorini sehr gross sind und der wenig behaarte Kopf die Venen gut erkennen lässt. Bei einem dreijährigen Mädchen, das ich auf meiner einstigen Kinderklinik in Jena behandelte, war es durch solche Venenerweiterung zu grober Entstellung gekommen, so dass die Kleine um ihres ungewöhnlichen Aussehens willen allgemein auffiel. Das rachitische Kind hatte nach längerem Durchfalle vor 2 Jahren die Thrombose acquirirt und ging an einer intercurrenten Krankheit zu Grunde, so dass die Diagnose durch die Section bestätigt werden konnte. Zu der sichtbaren Venenerweiterung soll sich nach *Gerhardt* Cyanose im Gebiete der Venae faciales anteriores gesellen. *v. Dusch* erwähnte zuerst Nasenbluten als Folge von Blutstauung in den Verbindungen zwischen den Venen der Nase und dem Sinus longitudinalis superior, doch hat *Stäger* dergleichen auch bei Thrombose der Sinus cavernosi beschrieben. Zweifelhaft ist der Werth des von *Fritz* erwähnten Schweisses, der auf Stirn, Kopf, Hals und Brust beschränkt sein soll. Wichtig dagegen ist bei Kindern das Verhalten der Fontanelle. Die grosse Fontanelle nimmt anfangs an Spannung ab oder sinkt ein, so dass sich mitunter die Scheitelbeine mit ihren Rändern über einander schieben. Nimmt aber späterhin in Folge von Sinusverschluss der Liquor cerebro-spinalis zu, so treten die Scheitelbeine wieder auseinander und die grosse Fontanelle wird umfangreicher und gespannter als jemals zuvor.

Bei Thrombose eines Sinus transversus erscheint nach *Gerhardt* mitunter die gleichseitige Vena jugularis externa weniger gefüllt als auf der gesunden Seite, weil sie leichter ihr Blut der wenig gefüllten Vena jugularis interna abgeben kann. Die Erscheinung wird um so ausgesprochener sein, je lebhafter die Blutcirculation ist, und je weiter sich der Thrombus in den Anfangstheil der Jugularvene fortsetzt, die bekanntlich

den Sinus petrosus inferior aufnimmt, oder wenn die Sinus petrosus superior et inferior zu gleicher Zeit verschlossen sind.

Hat sich eine Thrombose aus den Sinus transversi durch das Emissarium am Warzenfortsatze auf die hinteren Ohrvenen fortgesetzt, so kommt es nach *Griesinger* zu Oedem (hartem und schmerzhaftem) hinter der Ohrmuschel und dem Warzenfortsatze.

Sind beide Sinus transversi verschlossen, so wären unter Umständen die Symptome von Thrombose des Sinus longitudinalis superior zu erwarten.

Bei Thrombose in den Sinus cavernosi kommen vor Allem Stauungserscheinungen am Auge in Betracht, da der Sinus cavernosus das Blut der Vena ophthalmica aufnimmt. Je nachdem die Thrombose ein- oder doppelseitig besteht, werden auch die Stauungserscheinungen ein oder beide Augen betreffen. Dahin gehören: Oedem an Augenlid und Augenbindehaut, Exophthalmus acutus wegen Ueberfüllung der retrobulbären Venen, zuweilen Oedem einer ganzen Gesichtshälfte (Stauung in den Verbindungen zwischen Vena ophthalmica und V. facialis), venöse Hyperaemie der Netzhaut (Schlängelung und Ueberfüllung der Venen und Verengerung der Arterien — ophthalmoskopisch nachweisbar), Oedem der Netzhaut, Stauungspapille und Abschwächung oder Verlust des Sehvermögens. *Bouchut* beschreibt Thromben in den Netzhautvenen.

Ein anderes wichtiges Symptom bei Thrombose der Sinus cavernosi besteht in Innervationsstörungen am Trigeminus (ramus I), an Trochlearis, Oculomotorius und Abducens, welche zwischen den Sinus verlaufen und durch Stauungsödem des einhüllenden Bindegewebes leicht gereizt oder gelähmt werden. Man findet also Trigeminusneuralgie und Augenmuskellähmungen, zuweilen auch trophische Veränderungen am Auge, vermittelt durch den Trigeminus oder sympathische Fasern.

Erscheinungen von Thrombose der Sinus cavernosi werden auch dann zu erwarten sein, wenn beide Sinus petrosi inferiores et transversi obstruirt sind.

Circulationsveränderungen bei Thrombose anderer Hirnsinus sind nicht bekannt.

Der Verlauf von Sinusthrombose ist meist acut; oft erfolgt der Tod in wenigen Tagen, Durchschnittsdauer 1—4 Wochen, selten tritt Genesung ein wie in dem vorhin von mir erwähnten Falle, und zweifelhaft ist noch Resorption oder Durchgängigwerden des Thrombus. Nicht selten kommen auffällige Remissionen und Exacerbationen vor, man lasse sich im ersteren Falle nicht voreilig zu einer guten Prognose verleiten. Auch bei einfacher Thrombose kommt Temperaturerhöhung vor, bei eitriger findet man remittirendes und intermittirendes Fieber. Der Tod erfolgt durch zunehmende Erschöpfung oder überhand nehmende Depressionszustände am Centralnervensysteme.

IV. Prognosis und Therapie. Prognose fast immer ungünstig. Behandlung rein symptomatisch und auf Bekämpfung der hervorstechendsten Symptome gerichtet.

3. Meningeale Blutungen. Apoplexia s. haemorrhagia meningealis.

I. Anatomische Veränderungen. Blutungen können zwischen den Meningen — intermeningeal — oder im Gewebe der einzelnen Meningen

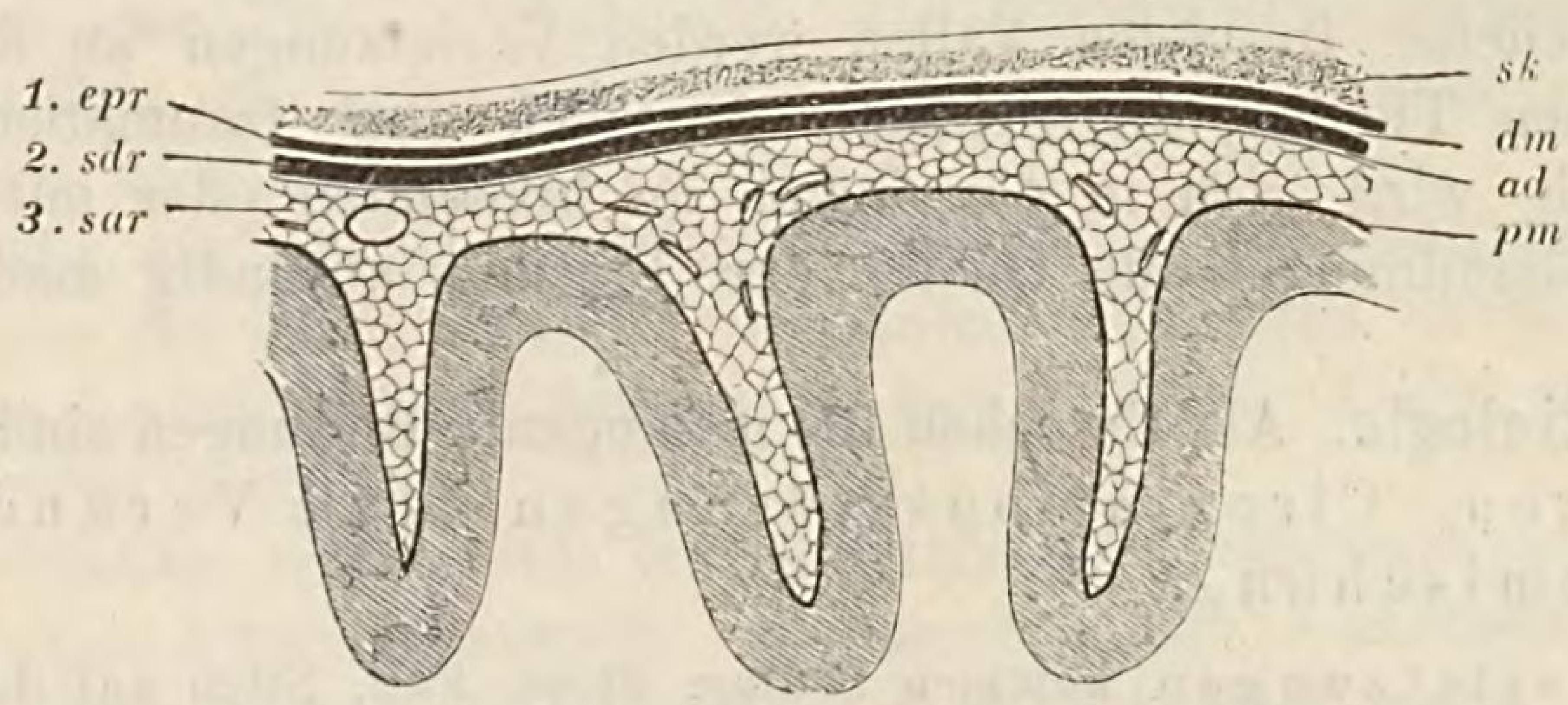
selbst gelegen sein. So werden bei Erstickten Blutungen im Gewebe der Dura mater nicht selten angetroffen.

Je nach dem Sitze der intermeningealen Blutungen hat man zwischen epiduralen, subduralen (auch arachnoidealen genannt) subarachnoidealen und subpialen Haemorrhagien zu unterscheiden, oft aber kommen mehrere Formen gleichzeitig nebeneinander vor.

Es dürfte vielleicht um des besseren Verständnisses willen nicht überflüssig sein, wenn die topographischen Verhältnisse der Meningen an einem Längsschnitte durch die Schädelknochen, Meningen und Hirnsubstanz erläutert werden, bei dem jedoch eine schematische Darstellung zur Anwendung gekommen ist (vergl. Fig. 121). Bekanntlich ist die Dura mater mit der Innenfläche der Schädelknochen auf's Innigste verwachsen, so dass sie deren inneres Periost, Endocranium vertritt. Blutungen zwischen Innenfläche der Schädelknochen und anliegender Aussenfläche der Dura mater heissen epidurale Haemorrhagien. Sie können selbstverständlich nicht anders zu Stande kommen, als wenn das Blut die Dura von den Schädelknochen lostrennt und abhebt, und führen auch den Namen Cephalhaematoma externum (vergl. 121, *1. epr*).

Zwischen Dura mater und Arachnoidea befindet sich ein capillarer Raum, den man neuerdings als Subduralraum zu bezeichnen pflegt (Fig. 121, *2 sdr*). Er entspricht

Fig. 121.



Längsschnitt durch Schädelknochen, Meningen und Hirnoberfläche, schematisch. 1. *epr* = Epiduralraum. 2. *sdr* = Subduralraum (Arachnoidealraum älterer Autoren). 3. *sar* = Subarachnoidealraum. *sk* = Schädelknochen. *dm* = Dura mater. *ad* = Arachnoidea mit subarachnoidealem Gewebe. *pm* = Pia mater.

dem Arachnoidealraume der älteren Autoren. Dass hier Blutungen vorkommen, subdurale Blutungen, ist aus Besprechung über die Pachymeningitis haemorrhagica interna bekannt.

Zwischen Arachnoidea und Pia kommt ein maschenreiches Gewebe zu liegen (Fig. 121, *3. sar*), in welchem sich unter normalen Verhältnissen die Cerebrospinalflüssigkeit bewegt. Es liegen hier ausserdem die grossen arteriellen und venösen Gefässe des Hirnes, so dass beispielsweise beim Bersten von Aneurysmen an der Hirnbasis gerade hier reichliche Blutungen auftreten. Man benennt dieselben als subarachnoideale Haemorrhagien.

Sind endlich Blutungen an der Oberfläche der Hirnsubstanz vor sich gegangen (intracerebrale Haemorrhagien) und sind selbige bis unter die Pia vorgedrungen, so bilden letztere subpiale Haemorrhagien. Häufig genug freilich wird die Pia durchbrochen, und dringt das Blut in den subarachnoidealen Raum ein, zugleich ein Exempel für eine Combination zweier meningealen Haemorrhagieformen.

Meningeale Blutungen zeigen sehr verschiedene Ausdehnung und Zahl. Bald treten sie multipel auf, viele von ihnen knapp den Umfang eines Stecknadelknopfes erreichend, bald handelt es sich um einen einzigen grossen Bluterguss. Zuweilen ist letzterer so bedeutend, dass er das gesammte Hirn mit einer blutigen Kapsel umhüllt, ja! selbst noch die Ventrikel erfüllt und in dem Rückenmarkscanale bis zum Filum terminale hinabgeflossen ist, in anderen Fällen beschränkt er sich vorwiegend auf eine Hirnhälfte oder gar

nur auf die Convexität oder Basis des Gehirnes. Das Aussehen des Blutes schwankt nach dem Alter der Blutung. Ist der Tod sehr schnell dem Eintritte der Haemorrhagie gefolgt, so ist das Blut flüssig oder bildet lockere, dunkelrothe Cruormassen, anderenfalls erscheint es mehr oder minder entfärbt, braunroth, rostfarben und von derberer Consistenz. In Fällen, in welchen die Blutung in wiederholten Schüben auftrat, findet man auch eine Art von Schichtung, wobei gewöhnlich die älteren bräunlichen Massen zu äusserst, die frischeren blutrothen zu innerst zu liegen kommen. Blutungen von geringem Umfange scheinen zur Resorption gelangen zu können, und man führt darauf Pigmentirungen an den Meningen, leichte Verdickungen und Verwachsungen derselben unter einander, sowie der Pia mit der Hirnoberfläche zurück (Folgen entzündlicher Reaction).

Selbstverständlich müssen Blutungen von einigem Umfange auf den Schädelinhalt raumbeschränkend wirken. Dergleichen spricht sich darin aus, dass die Hirnoberfläche unter dem Blutkuchen abgeplattet und zuweilen ausgebuchtet erscheint, und dass auf Durchschnitten die Hirnrinde blasses Aussehen und vermehrte Consistenz darbietet. Hat die Blutung längere Zeit bestanden, dann pflegt die Hirnoberfläche ödematös zu sein. Oft kommt neben meningealen Blutungen Hirnzertrümmerung vor, was schon aetiologisch begründet erscheint. In vielen Fällen werden Verletzungen an den weichen und knöchernen Theilen des Schädels bestehen (bei traumatischer Veranlassung), auch wird sich in der Regel an klaffenden oder mit Gerinnseln verlegten Gefässöffnungen die Quelle der Blutung ausfindig machen lassen.

II. Aetiologie. Als Ursachen für meningeale Blutungen sind zu nennen: Verletzungen, Circulationsstörungen und Veränderungen in der Blutmischung.

Unter Verletzungen kommen Schlag, Stoss, Fall, Stich auf den Kopf oder schwere Erschütterung des Gesammtkörpers in Betracht. Die Blutungen können am Orte des Traumas oder an gegenübergelegener Stelle auftreten. Bald sind sie mit Verletzungen von Weichtheilen und Schädelknochen verbunden, bald fehlt dergleichen. In manchen Fällen führt erst die Hand des Chirurgen eine Blutung herbei, z. B. beim Versuche einer Reposition oder Extraction von Knochenfragmenten des Schädels durch Einreissen eines Hirnsinus.

Nicht selten kommen traumatische meningeale Blutungen bei Neugeborenen vor, veranlasst durch überstürzte oder zu langsame Geburt, durch Anlegung der Zange oder durch Geburt bei verengtem Becken. Es entstehen hier die Blutungen durch zu starke Verschiebung zwischen Schädelknochen und Meningen, wobei es zu Zerreissung von Blutgefässen kommt. Auch hat *Charles Leale* eine Beobachtung beschrieben, in welcher Schlag auf den Unterleib zur Zeit der Schwangerschaft bereits ante partum zu meningealer Blutung bei einem Kinde geführt zu haben schien.

Circulationsstörungen als Ursache meningealer Blutungen kommen, wie früher bereits erwähnt, bei Sinusthrombose vor. Auch gehören hierher solche Fälle, die sich secundär zu Entzündung der Meningen oder zu intracerebralen Blutungen hinzugesellen. Vor Allem muss hier der umfangreichen Blutungen aus geborstenen Aneurysmen der Hirnarterien an der Basis gedacht werden (am häufigsten Aneurysmen der Basilararterie oder Arteria cerebri media). Nur selten kommen meningeale Blutungen in Folge von Stauung bei Herz- und Lungenkrankheiten vor. Oft finden sie sich bei Krampfzuständen (Tetanus, Trismus, Epilepsie), doch bleibt hier vielfach unentschieden, ob die Blutung secundär entstand oder primär und letzteren Falles erst secundär Krämpfe hervorrief.

Zu den meningealen Blutungen in Folge veränderter Blutmischung gehören diejenigen, die man nicht selten bei Infectionskrankheiten, Leukaemie, Scorbut, Haemophilie, progressiver perniciösen Anaemie, Icterus gravis, Phosphorvergiftung u. s. f. zu sehen bekommt.

III. Symptome und Diagnosis. Meningeale Blutungen von geringem Umfange bestehen nicht selten ohne Symptome und werden erst zufällig bei der Section gefunden. Auch grössere Blutungen bleiben bei Neugeborenen häufig symptomenlos, wie *Gerhardt* nicht ohne Grund meint, wegen mangelhafter Ausbildung der motorischen Rindencentren.

In manchen Fällen rufen Blutungen, vor Allem bei Kindern, epileptiforme und tetanische Krämpfe hervor, doch ist die Aetiologie von solchen Zuständen eine so ausgedehnte, dass man in der Regel nicht im Stande ist, den vorliegenden Fall gerade auf meningeale Blutung zurückzuführen.

Bei Neugeborenen liegen mitunter Meningealblutungen dem Zustande von Asphyxia neonatorum zu Grunde. Die Kleinen athmen gar nicht oder schlecht nach der Geburt, sehen cyanotisch oder bleigrau aus, liegen somnolent da, schreien nicht, verlangen nicht Nahrung und gehen in wenigen Minuten, Stunden oder Tagen zu Grunde. Zuweilen freilich ist das Befinden unmittelbar nach der Geburt noch leidlich gut oder gefahrvolle Zustände machen einer Besserung Platz, aber nach einigen Tagen nach der Geburt stellen sich die eben genannten Symptome ein, denen die Kranken meist erliegen. Man hat dergleichen auch als Apoplexia neonatorum beschrieben. Die Erscheinungen erklären sich zum Theil daraus, dass sich erneute und umfangreichere Blutungen einstellen, die man auch an der stärkeren Spannung der Fontanelle zu vermuthen vermag.

Oft fällt die meningeale Blutung mit dem Symptomenbilde der intracerebralen Haemorrhagie zusammen, aber man ist nicht im Stande, während des Lebens zu entscheiden, ob letztere für sich oder mit meningealer Blutung vereint besteht.

Am reinsten zeigen sich die Erscheinungen meningealer Blutung beim Bersten von Aneurysmen. Sie äussern sich vornehmlich in den Erscheinungen acut gesteigerten Druckes in dem Schädelraume, wie wir sie bereits bei Gelegenheit der Pachymeningitis haemorrhagica interna geschildert haben. Die Patienten fallen entweder plötzlich oder nachdem Vorboten: Schwindel, Kopfweh oder Erbrechen vorausgegangen sind, bewusstlos nieder, athmen unregelmässig, haben einen langsamen Puls, enge und meist träge oder gar nicht reagirende Pupillen, lassen Harn und Koth unter sich, sind meist an allen vier Extremitäten gelähmt oder zeigen auch starre Contracturen und gehen schnell zu Grunde (unter 48 von *Lebert* zusammengestellten Fällen von Aneurysmen 17 Male binnen der ersten 10 Stunden), oder sie kommen aus dem Coma zu sich, sind gelähmt und sterben erst nach einigen Tagen unter zunehmenden Erscheinungen von Hirnlähmung. Ausgesprochene Hemiplegie kommt selten vor, auch wenn die Blutung nur halbseitigen Sitz hat.

Genesung ist nur bei kleinen Blutungen zu hoffen.

IV. Therapie. Behandlung rein symptomatisch: Eisblase auf den Kopf, Excitantien, bei asphyctischen Neugeborenen Anregung der Athmung durch Hautreize und Faradisirung des Nervus phrenicus und Einflössen von Milch und gutem Weine. Späterhin Resorbentien.

C. Functionelle Hirnkrankheiten.

(Cerebrale Neurosen.)

1. Fallsucht Epilepsia.

(Morbus caducus s. sacer s. divinus.)

I. Aetiologie. Fallsucht ist eine chronische Krankheit, welche sich in ihrer typischen Form in Anfällen von Bewusstlosigkeit und clonischen Muskelkrämpfen äussert.

Das Leiden kommt sehr häufig vor. Die Angaben schwanken zwischen 1—6 Epileptiker: 1000 Personen. Man hat früher gemeint, dass Epilepsie bei Frauen öfter auftritt als bei Männern, doch wird dem neuerdings mehrfach widersprochen. Nicht ohne Einfluss ist das Lebensalter. Meist bricht die Krankheit zwischen dem 7. bis 20. Lebensjahre aus, aber freilich hat man auch über angeborene Epilepsie berichtet, und vereinzelt sah man sie auch im hohen Greisenalter (jenseits des 70. Lebensjahres) zum ersten Male in die Erscheinung treten.

Man hat zwischen primärer (idiopathischer) und secundärer (symptomatischer) Epilepsie zu unterscheiden; erstere besteht als selbstständiges Leiden und chronische Neurose des Gehirnes, während bei letzterer Veränderungen an bestimmten Stellen des Körpers als Krankheitserreger nachweisbar sind.

Unter den speciellen Krankheitsursachen für primäre Epilepsie spielt die Heredität eine hervorragende Rolle.

In manchen Familien ist Epilepsie als solche erblich, in anderen wechselt sie in den verschiedenen Generationen mit Hysterie, Psychopathie und anderen Neurosen, mit Neuralgie u. Aehnl. ab. Auch kommt es vor, dass manche Generationen übersprungen und von nervöser Belastung irgend welcher Art ganz frei bleiben. Man hat behauptet, dass sich namentlich die Epilepsie der Mutter leicht forterbt. Auch von der Lungenphthise hat man geglaubt, dass sie bei den Nachkommen den Ausbruch von Epilepsie begünstigt (?) Ferner sollen Ehen unter Blutsverwandten der Entstehung der Krankheit Vorschub leisten.

Bei manchen Kranken handelt es sich weniger um nervöse Heredität, als um gewisse andere Schädlichheiten bei den Erzeugern, die bei den Nachkommen Grund für Epilepsie legten. Vor Allem gehört dahin Trunksucht und namentlich sagt man, dass solche Kinder epileptisch würden, die im Rausche erzeugt seien.

Zuweilen ist Epilepsie eine Folge übermässig starker psychischen Erregung. So hat man sie durch Schreck, Entsetzen, Trauer und übergrosse Freude entstehen gesehen. Auch geistige Ueberanstrengung ist ohne Zweifel in manchen Fällen Grund der Krankheit.

In selteneren Fällen kommt sogenannter Nachahmungstrieb in Betracht, d. h. Personen wurden epileptisch, nachdem sie das aufregende Schauspiel eines epileptischen Anfalles freiwillig oder gezwungen genossen hatten. Auch giebt man an, dass wirkliche Epilepsie bei solchen Personen zur Entwicklung kommt, welche mehr oder minder lange Zeit epileptische Zufälle simulirt haben.

In manchen Fällen wird körperliche Ueberanstrengung als Veranlassung von Epilepsie beschuldigt.

Mitunter hat man die Krankheit im Anschlusse an Infectionskrankheiten auftreten gesehen. In erster Linie muss hier der Syphilis gedacht werden, ja! nicht ohne Grund hat man behauptet, dass man an diese Krankheitsursache allemal dann zu denken hat, wenn sich Epilepsie zum ersten Male jenseits des 30. Lebensjahres zeigt. Aber auch nach Pleuritis, Pneumonie, Masern, Scharlach, Variola, acutem Gelenkrheumatismus und Scrophulose stellt sich in manchen Fällen Epilepsie ein.

Zuweilen kommen constitutionelle Veränderungen in Betracht. So giebt man von der Rachitis an, dass sie die Entwicklung von Epilepsie begünstigt, sicher fallen oft schon sehr früh Epileptiker durch zarten Körperbau und anaemisches Aussehen auf.

Von grosser Bedeutung sind Pubertätsentwicklung und mannigfache Vorgänge im Geschlechtsleben überhaupt. Bei Vielen tritt die Krankheit zur Zeit der ersten Menstruation auf, Andere werden beim ersten Coitus epileptisch und bleiben es fortan. Manche Frauen erkranken während der Schwangerschaft zum ersten Male. Auch will man bei Epileptikern vielfach angeborene Phimose beobachtet haben, und sicher ist, dass Onanie der Entstehung des Leidens Vorschub leistet. Freilich behauptet man Gleiches auch von übertriebener geschlechtlichen Enthaltsamkeit.

Gewissermaassen zu den toxischen Formen der Epilepsie hat man die Epilepsie bei Säufern, keine seltene Erscheinung, zu rechnen, so dass also der Alkoholmissbrauch mittel- und unmittelbare Wirkungen zu entfalten vermag, d. h. direct an den Säufern selbst oder, wie früher erwähnt, indirect an ihren Nachkommen.

In manchen Fällen sind Traumen die Ursache des Leidens, wobei wir jedoch nur solche Dinge im Auge haben, in welchen es sich um diffuse Erschütterungen und molekuläre Veränderungen am Centralnervensysteme in Folge von Fall, Schlag, Stoss und Aehnl. gegen Schädel und Wirbelsäule handelt.

Verletzungen können aber auch noch in anderer Weise auf die Entstehung von Epilepsie influiren, und es führt das auf das wichtige Capitel der Reflexepilepsie und damit der secundären Epilepsie über.

Unter Reflexepilepsie versteht man solche Fälle von Epilepsie, in welchen das Leiden durch krankhafte Veränderungen an mitunter weit abgelegenen Orten angeregt und unterhalten wird. Wenn es sich beispielsweise um Narben mit eingewachsenen Nerven handelt, oder um Tumoren, welche Nerven comprimiren, so kann sich durch beständige Reizung der letzteren reflectorisch am Centralnervensysteme ein erhöhter Reizzustand ausbilden und Epilepsie davon die Folge sein. Aber der gleiche Zustand entwickelt sich auch im Anschlusse an Reizungszustände in anderen Orten. Von den Ohrenärzten ist mehrfach darauf aufmerksam gemacht worden, dass Ansammlung von Ohrenschmalz, Fremdkörper im Ohre oder Entzündung des Ohres zu Epilepsie zu führen vermögen. *Sommerbrodt* sah Epilepsie bei einem Kranken mit Stimmbandpolyp entstehen und nach Entfernung desselben vorübergehend schwinden. *Fischer*

berichtet, dass Epilepsie nach Entfernung eines Nasen-Rachenpolypen schwand und *Hack*, *Hartmann* und *Löwe* sahen günstige Erfolge von der Behandlung der Nasenschleimhaut bei solchen Personen, die an krankhaft schwellbarer Nasenschleimhaut litten. Auch hat man nicht ohne Grund Helminthen im Darme, Koprostase und Anfüllung des Darmes mit unverdaulichen Massen mit Epilepsie in Zusammenhang gebracht. Und auch die Verbindung zwischen Epilepsie und den vorhin erwähnten Veränderungen am Genitalapparate ist kaum anders, als auf reflectorischem Wege denkbar.

Zuweilen ist Epilepsie eine Folge von Veränderungen im Schädelraume. Dahin gehören traumatische Absprengung von Knochensplittern mit Anspiessung des Gehirnes, Tumoren, Erweichungen, Abscesse und Cysticerken im Gehirne. Vielfach handelt es sich hier offenbar um eine directe Reizung der motorischen Rindencentren — Rindenepilepsie.

Man muss bei der Aetiologie der Epilepsie zweierlei auseinanderhalten, die Ursachen der Krankheitsanlagen und diejenigen für den einzelnen Anfall. Oft lassen sich für beide Ursachen nicht nachweisen, in anderen Fällen aber wird der einzelne epileptische Zufall durch körperliche oder geistige Aufregung, Excesse in Venere et Baccho, plötzlich gesteigerte Reizung hervorgerufen, z. B. durch Betasten einer Narbe, Coitus u. Aehnl. m.

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen, welche der primären Epilepsie zu Grunde liegen, sind unbekannt und man ist weder im Stande, anatomisch den Sitz der Krankheit zu bestimmen, noch die feineren Vorgänge am Centralnervensysteme anzugeben. Sicherlich ist ein Theil der vermeintlichen anatomischen Veränderungen rein accidenteller Natur. Man hat gefunden:

Asymmetrie im Schädelbaue, Verdickung und Sclerose der Schädelknochen — Exostosenbildung — Verdickung, Verkalkung, Verknöcherung und Pigmentirung an den Meningen — punktförmige und grössere Blutaustritte an Menigen Hirn- und Rückenmarkssubstanz, falls der Tod in einem epileptischen Anfalle eintrat. (Folgen von Circulationsstockungen) — Verengerung des Foramen occipitale oder F. caroticum — Verengerungen und abnorme Communicationen am Circulus Willisii — interstitielle und parenchymatöse Veränderungen an den verschiedensten Stellen des Centralnervensystemes nebst entzündlichen Veränderungen an den Blutgefässen — Erweiterung der Blutgefässe am Boden des vierten Ventrikels — Atrophie des Ammonshornes — Erkrankung der Glandula pituitaria — Hyperaemie, interstitielle Bindegewebswucherung und Degeneration an den Ganglienzellen des Sympathicus u. s. f.

Bei secundärer Epilepsie bekommt man es je nach Umständen mit Tumoren, Entozoen, Abscess, Erweichung u. Aehnl. im Gehirne zu thun.

III. Symptome. Die Erscheinungen der Epilepsie treten unter sehr wechselnden Bildern auf, in dem einen Fall flössen sie selbst starken Gemüthern Grauen und Entsetzen ein, während sie in dem anderen so leichter und flüchtiger Natur sind, dass man sie kaum für etwas Krankhaftes halten möchte. Dazu kommt ein ausserordentlich grosser Formenreichthum der Erscheinungen.

Wir werden im Folgenden je nach der Intensität und Bedeutung der Symptome zwei Hauptgruppen von Epilepsie unterscheiden und selbige als schwere und leichte Form der Fallsucht bezeichnen, Epilepsia gravis — E. mitis.

Am leichtesten ist die Epilepsia gravis zu erkennen, wenn sie unter dem typischen Bilde ausgesprochener epileptischen

Anfälle auftritt. Dieselben stellen sich entweder urplötzlich ein oder es geben ihnen gewisse Vorläufer, Prodrome, voraus.

Unter den Prodromen hat man zwei Arten zu unterscheiden, entferntere und unmittelbare. Die ersteren gehen dem epileptischen Anfalle Stunden oder Tage lang voraus, während es sich bei den letzteren oft nur um wenige Secunden handelt.

Die entfernteren Prodrome äussern sich meist in psychischen Veränderungen. Die Kranken werden launenhaft, mürrisch, reizbar, jähzornig, schlaflos oder schlafsüchtig, vergesslich und apathisch, Dinge, welche schwinden, nachdem der epileptische Anfall eingetreten und überwunden worden ist.

Die unmittelbaren Prodrome werden auch mit dem unzweckmässigen Namen der Aura epileptica belegt. Selbiger verdankt seinen Ursprung der Angabe mancher Kranken, nach welcher sie den Eintritt eines Anfalles daran vorauswissen, dass sie die Empfindung verspüren, als ob sie von einem Luftzuge angeweht würden. Aber gerade diese Form der Aura ist sehr selten.

Je nach den Gebieten, auf welchen sich die unmittelbaren Prodrome oder die Aura abspielen, hat man vier Arten von Aura unterschieden und als Aura sensitiva, A. motoria, A. sensoria und A. vasomotoria unterschieden.

Bei der Aura sensitiva bekommt man es mit Paraesthesien mannigfaltigster Art zu thun: Kriebeln, Kälteempfindung, ziehende Schmerzen, Beklemmungsgefühl in der Herzgegend, Aufsteigen aus dem Magen, Aufstossen, Auftreibung des Leibes, Kollern im Leibe, abnormen Empfindungen an den Geschlechtsorganen u. Aehnl. m. Oft laufen diese Dinge immer in derselben Weise ab, in anderen Fällen wechseln sie bei den verschiedenen Anfällen ab.

Bei der Aura motoria stellen sich in den Extremitäten oder im Gesichte Erstarrung, Lähmung oder Zuckungen in den Muskeln ein. Haben die Erscheinungen in einer Extremität begonnen, so gehen sie mitunter in immer wiederkehrendem Turnus auf die anderen Extremitäten über, bis der epileptische Anfall zum Ausbruche kommt.

Die Aura sensoria äussert sich nicht selten in abnormen Sinnesempfindungen. Manche Kranken klagen über besondere Geschmacksempfindung, angenehme und unangenehme, andere geben meist widerwärtige Geruchsempfindung an, noch andere verspüren Sausen, Klingen oder Knallen in den Ohren oder meinen leuchtende und grelle Farben, häufig roth, zu sehen. Zuweilen treten Hallucinationen auf, namentlich Erscheinen von schreckhaften Gestalten. Oder es kommt zum Ausbruche von Delirien. Nur selten geschieht es, dass die Empfindung unsäglichen Wohlgefühles angegeben wird.

Die Aura vasomotoria verräth sich durch Erblassen, Erkalten, späterhin auch durch cyanotische Verfärbung der Haut, verbunden mit dem Gefühle des Eingeschlafenseins und der Vertodtung. Oft machen die Erscheinungen an einer Extremität den Anfang und ziehen sich dann über alle Extremitäten hin. Die meisten Kranken geben rücksichtlich der Verbreitung der Aura an, dass sie sich von der Peripherie gegen das Centrum auszudehnen

scheint, aber offenbar ist sie nichts anderes als eine Folge bereits vorhandener centralen Innervationsstörungen.

Die Dauer der Aura schwankt, meist handelt es sich nur um wenige Secunden oder Minuten. Auch bei demselben Individuum gestaltet sich die zeitliche Länge der Aura bei den einzelnen Anfällen sehr verschieden. Bei vielen Kranken treten epileptische Anfälle bald mit, bald ohne Aura ein. Nicht selten geht sie vorüber, ohne dass ein epileptischer Anfall ausbricht.

Ob Aura besteht oder nicht, hat auf die Zahl und Beschaffenheit der epileptischen Anfälle keinen ersichtlichen Einfluss. In manchen Fällen kann man durch kräftigen Gegenreiz (Reflexhemmung ?) beim Eintritte der Aura den Ausbruch des epileptischen Anfalles verhindern, so durch schnelles Umschnüren desjenigen Gliedes, von welchem die Aura ausgeht, Verschlucken eines Theelöffels Kochsalzes *(Nothnagel)* u. Aehnl. Aber viele Kranken behaupten, dass die künstliche Verhinderung eines epileptischen Anfalles nicht selten für lange Zeit das Gefühl grosser Zerschlagenheit und psychischer Depression zurücklässt, während sie sich nach dem unbehinderten Ausbruche der epileptischen Krämpfe erleichtert und erfrischt fühlen.

Der eigentliche epileptische Anfall beginnt bei vielen Kranken mit einem gellenden, markerschütternden Schrei, welcher nicht durch körperlichen Schmerz bedingt zu sein scheint, sondern wohl nur eine Folge von plötzlichem tonischen Krampfe der Inspirationsmuskeln oder der Exspiratoren ist. Fast gleichzeitig fallen die Kranken bewusstlos zusammen. Es bleibt ihnen keine Zeit, sich während des Niederstürzens zu schirmen und oft kommen dadurch die schwersten Verletzungen zu Stande. Kaum jemals wird man bei einem Epileptiker, welcher vielfache Anfälle gehabt hat, Narben am Schädel oder an anderen Orten des Körpers vermissen. Die Bewusstlosigkeit ist vollkommen. Man hat beobachtet, dass Personen, welche beim Eintreten des epileptischen Anfalles in's Feuer stürzten, an den Gliedern bis auf die Knochen verkohlten, ohne davon das Mindeste zu verspüren. Dabei erscheinen anfänglich Gesichts- und Hautfarbe leichenblass und die gesammte Muskulatur verfällt in einen tonischen Krampf. Die Augen stehen starr nach Oben und Innen, die Gesichtszüge sind verzerrt, der Kopf wird stark nach Hinten gezogen, Rücken- und Extremitätenmuskeln sind starr contrahirt. Dieses tonische Krampfstadium pflegt die Dauer von 10—15 Secunden nicht zu überschreiten. Es erfolgt alsdann das Stadium der clonischen Muskelkrämpfe, welches dem epileptischen Anfalle den entsetzlichen und grausenhaften Charakter verleiht. Kurz zuvor hat sich meist das Aussehen der Haut geändert, indem die anfängliche Leichenblässe mehr und mehr zunehmender Cyanose Platz gemacht hat. Während clonische Krämpfe mit mehr oder minder grosser Gewalt auftreten, wird der Körper in allen seinen Fugen geschüttelt. Im Gesichte treten die widerlichsten und schnell wechselnde Verzerrungen und Grimassen auf. Die Augen rollen hin und her. Die Zunge wird zwischen die Zähne geklemmt und wieder zurückgezogen. Es erfolgen dabei nicht selten Verletzungen und Blutungen an der Zunge, welche Narben hinterlassen, die für die Diagnose der Epilepsie sehr wichtig sind. Auch die

Schlund- und Kehlkopfmuskulatur nimmt an den clonischen Krämpfen Theil. Der in der Mundhöhle angesammelte Speichel kann nicht verschluckt werden und tritt als weisse, schaumige oder mitunter durch Blut aus den Bisswunden der Zunge sanguinolent gefärbte Masse nach Aussen. In Folge von Krampf der Halsmuskeln werden die Jugularvenen comprimirt und kommen unter der Halshaut als fast kleinfingerdicke Stränge zum Vorschein. Oft ist die Stauung so gross, dass es unter den Conjunctiven und unter der Haut von Stirn und Gesicht zu mehr oder minder reichlichen und umfangreichen Blutungen kommt. Aber auch an anderen Stellen des Körpers entstehen, wie leicht begreiflich, Circulationsstörungen, welche subcutane Haemorrhagien im Gefolge haben, z. B. unter der Brusthaut. Diese subcutanen Blutergüsse sind namentlich in solchen Fällen für die Diagnose eines überstandenen epileptischen Anfalles wichtig, in welchen die Anfälle während der Nacht kommen und von den Kranken im Schlafe überstanden werden. Folge der Blutstauung ist auch die Protrusio bulbi, welche sich mehr und mehr herausbildet. Die Finger sind meist krampfhaft contrahirt und der Daumen fest in die Hohlhand eingeschlagen. Hat man letzteren mit Gewalt dorsalwärts gestreckt, was, wenn es mit roher Kraft geschieht, zu Fractur und Luxation Veranlassung geben kann, so soll er allemal in gestreckter Haltung verharren. Der Kranke arbeitet ununterbrochen und krampfhaft mit Armen und Beinen, rollt und wälzt sich auf dem Boden hin und her und fällt aus dem Bette, wenn man letzteres nicht mit genügend hohen Schutzlehnen hat versehen lassen. Durch Krampf der Athmungsmuskeln wird der Respirationsact unregelmässig und gestört; es sind seufzende, klagende und gurgelnde Laute vernehmbar, die Cyanose wird vermehrt.

Das Verhalten der Pupillen während des epileptischen Anfalles schwankt, meist sind die Pupillen stark erweitert und reagiren niemals auf Lichtreiz. Letzteres Verhalten ist namentlich zur Entlarvung von Simulanten wichtig, deren Pupillen sich bei Lichteinfall sofort verengern. Das Reflexvermögen ist in der Regel aufgehoben, doch berichtet unter Anderem *Romberg* gesehen zu haben, dass bei Berührung von Conjunctiva und Cornea die Augen zusammengekniffen wurden und bei Besprengung mit kaltem Wasser Zuckungen auftraten. Dass die Sensibilität vollkommen aufgehoben ist, wurde bereits erwähnt. Mitunter erfolgt unfreiwilliger Abgang von Harn und Koth, auch wird über Priapismus und Samenentleerung berichtet. Mitunter tritt die Harnentleerung mit solcher Gewalt ein, dass *Baumes* bei einem Kinde den Harnstrahl 10 Fuss hoch emporspritzen sah.

Die Körpertemperatur bleibt fast immer unbeeinflusst, höchstens dass man sie um einige Zehntel, bis etwa 38·5° C., ansteigen sieht. Der Puls ist mitunter unregelmässig, auch klein und leer, zuweilen bei heftigen Krämpfen gar nicht zu fühlen.

Oft nehmen die Muskeln beider Körperhäften in ganz gleicher Weise an den clonischen Krämpfen Theil, während in anderen Fällen letztere auf einer Seite stärker ausgebildet sind und sich dieses bei nachfolgenden Anfällen wiederholt, aber auch wechselt. Die

Kraft der Zuckungen ist mitunter sehr bedeutend. Man hat Abbrechen der Zähne, Luxationen und Fracturen beobachtet, ja! *Shortes*, berichtet in einem Falle über Herzruptur, wohl als Folge der immensen Stauung.

Die Dauer der clonischen Krämpfe schwankt von einer halben bis zu fünf Minuten, selten darüber hinaus. Die Laien freilich geben meist Viertelstunden und mehr an, kein Wunder, dass ihnen die Zeit des qualvollen Anblickes so ungewöhnlich lang vorkommt. Gegen Ende des Anfalles bedeckt sich die Haut oft mit reichlichem, meist klebrigem und kühlem Schweiss, häufig stellen sich Kollern im Leibe und Aufstossen ein, die Zuckungen werden weniger heftig, erfolgen langsamer und allmälig hat der Sturm ausgetobt und macht der Ruhe Platz. Nur selten hören die Muskelkrämpfe plötzlich auf.

Nicht etwa, dass mit dem Schwinden der Muskelkrämpfe die ganze Scene beendet ist, es reiht sich noch eine Gruppe von Erscheinungen an, welche man als postepileptisches Stadium benennen kann, so dass also ein ausgebildeter epileptischer Anfall drei Perioden erkennen lässt, die Aura epileptica, die Periode der Krämpfe und die postepileptischen Erscheinungen.

Während sich die Cyanose mehr und mehr verliert, bleiben die Kranken noch einige Zeit schlafend. Viele erwachen mit einem tiefen Seufzer, nicht wissend, was mit ihnen vorgefallen ist. Meist sind sie noch Stunden, ja! mitunter Tage lang schwer besinnlich, vergesslich, mürrisch, launenhaft, reizbar und erst allmälig kommt das Gefühl des Gesundens und der Erleichterung über sie. Bei Anderen stellen sich Delirien ein. Auch kommt es mitunter zu maniakalischem Wesen und zu Gewaltthätigkeiten: Schlagen, Beissen, Zerstörungswuth, Mordversuch, Dinge, von denen die Kranken, wenn sie vollkommen zum Bewusstsein erwacht sind, gar keine Erinnerung haben. Diese Vorkommnisse sind für den Gerichtsarzt und Psychiater von sehr grosser Wichtigkeit und können hier nur angedeutet werden. Mitunter bleiben transitorische Lähmungen zurück. Noch kürzlich behandelte ich einen epileptischen Mann, der an häufigen Anfällen litt, und nach einem derselben eine vollkommene rechtsseitige Hemiplegie und Aphasie zurückbehielt. Am Ende der Woche gingen aber diese Erscheinungen sehr schnell wieder zurück. Bei einem anderen Manne blieb eine Lähmung 3 Wochen lang bestehen, schwand aber dann auch vollkommen. Auch handelt es sich mitunter nur um Paresen oder Paralysen in einer Extremität.

Huppert hat unter den postepileptischen Symptomen noch auf gewisse Veränderungen im Harn aufmerksam gemacht. Als constant giebt er transitorische Albuminurie an, auch das Vorkommen von hyalinen Nierencylindern und Samenfäden. Von einem regelrechten Vorkommen von Eiweis ist jedoch sicherlich keine Rede, beispielsweise hat *Ebstein* bei 20 Epileptikern niemals Albuminurie beobachtet. Noch weniger zuverlässig erscheint die Angabe über Zucker im Harne. Dagegen hat man mehrfach Polyurie beobachtet. Die Befunde über Vermehrung des Harnstoffes und der Phosphate bedürfen noch genauerer Bestätigung.

Bei manchen Kranken stellen sich epileptische Anfälle nur am Tage, bei anderen nur in der Nacht ein, so dass man zwischen Epilepsia diurna und E. nocturna unterschieden hat. Nicht selten aber wechseln sie zu verschiedenen Tageszeiten ab. Voraus-

gegangene Anfälle in der Nacht erkennt man daran, dass sich Blutaustritte und Zungenwunden gebildet haben, oder dass Urin und Koth in das Bett gegangen sind, oder dass sich die Patienten beim Erwachen auffällig matt und zerschlagen fühlen. Die Häufigkeit der Anfälle unterliegt grossem Wechsel. Bei manchen Kranken gehen Monate und Jahre darüber hin, ehe sich ein Anfall wiederholt, bei anderen liegen freie Intervalle von nur wenigen Tagen, Stunden und noch kürzerer Zeit dazwischen. Man hat mitunter während eines einzigen Tages mehr als 100 Anfälle eintreten gesehen, ja! *Delasiauve* zählte bei einem Knaben innerhalb eines Monates 2500 Anfälle. Nicht selten kommen Zeiten, in welchen die Anfälle in kurzen Pausen aufeinanderfolgen, dann erscheinen wieder mehr oder minder lange Zeiträume, in welchen sie ganz vermisst werden. Im Verlaufe acuter Infectionskrankheiten hat man vielfach Anfälle aufhören, ja! mitunter Epilepsie dauernd schwinden gesehen.

Zuweilen ereignet es sich, dass die Patienten bereits von einem neuen Anfalle ergriffen werden, bevor sie aus dem vorhergehenden völlig erwacht sind. Wenn sich dergleichen immer und immer wiederholt und Tage lang fortdauert, so hat man das auch als Status epilepticus bezeichnet. Besonders eingehend sind diese Dinge von französischen Autoren, namentlich von *Bourneville,* beschrieben worden. Es treten dabei gegen die Regel hohe Temperaturerhebungen bis 42° C. und selbst darüber hinaus auf, die den Tod bedingen. In manchen Fällen stellen sich Remissionen und Exacerbationen ein, doch ist der Ausgang in Genesung wohl möglich, wenn auch seltener als derjenige in den Tod. Beiläufig bemerkt, scheint die excessive Temperatursteigerung durch centrale Innervationsstörungen bedingt zu sein.

Unter den Folgen epileptischer Anfälle hat man unmittelbare und mittelbare zu unterscheiden. Bei den ersteren entsteht Tod oder andere Schädigung direct durch den Anfall selbst. Der Tod kann eintreten durch Erstickung in Folge von tonischem und clonischem Krampfe der Athmungsmuskeln, oder es erfolgt die Erstickung rein zufällig dadurch, dass bei Beginn des epileptischen Anfalles die Kranken so unglücklich auf Mund und Nase fallen, dass Verschluss der Oeffnungen und Luftabschluss entstehen, oder der Anfall kam während des Essens und die Kranken erstickten durch Eindringen von Speise in den Kehlkopf. Zuweilen kommt es im Anschlusse an hochgradige Circulationsstörungen zu Lungenödem oder zu Hirnblutung mit ihren Folgen. Auch wurde bereits gelegentlich erwähnt, dass Herzruptur möglich ist. Zu den Störungen von geringerer Bedeutung gehören Verwundungen und Abschürfungen der Haut, entstanden bei den Erschütterungen und durch das Umherwerfen des Körpers zur Zeit des clonischen Krampfstadiums. Der Möglichkeit von Fracturen, Luxationen und Zahnabbruch wurde bereits im Vorausgehenden gedacht.

Personen, welche längere Zeit an epileptischen Anfällen gelitten haben, ändern häufig ihr körperliches und psychisches Verhalten. Die Gesichtszüge werden stumpf, stupid, mitunter thierisch, die Augen treten glotzend aus den Augenhöhlen, die Lippen erscheinen aufgeworfen, die Nase sieht plump aus u. Aehnl. m. Am Augenhintergrunde hat man Erweiterung der Netzhautvenen

in Folge von Blutstauung gefunden (bei Eintritt des epileptischen Anfalles ist Anaemie der Netzhaut beobachtet worden). Die Veränderungen in der psychischen Thätigkeit äussern sich in Gereiztheit und Launenhaftigkeit, die Gedächtnisskraft nimmt ab, desgleichen die Urtheilsfähigkeit. Kinder können nicht mehr den geringsten Anforderungen in der Schule nachkommen, mehr und mehr bildet sich Blödsinn oder ausgesprochene Psychopathie in anderer Form aus und nicht wenige Kranken beschliessen das Leben in Asylen für Geisteskranke. Mitunter freilich bleiben die Geisteskräfte unverändert, wird doch von hervorragenden geschichtlichen Persönlichkeiten mit mehr oder minder gutem Rechte behauptet, dass sie epileptisch gewesen seien, so von *Cäsar*, *Mahomet*, *Carl V.*, *Petrarca*, *Peter dem Grossen*, *Rousseau*, *Napoleon I.* u. A. m.

Epilepsia mitis tritt unter verschiedener Gestalt auf. In manchen Fällen beschränken sich die Erscheinungen nur auf vorübergehende Bewusstseinsstörungen, Dinge, welche die Franzosen treffend mit dem Namen Absence belegen, Absentia epileptica. Die Patienten erblassen plötzlich, bekommen einen stieren und gläsernen Blick, halten in einem angefangenen Satze plötzlich an, bleiben beim Gehen stehen, hören mit Schreiben, Lesen, Clavierspielen, Nähen und ähnlichen Handtirungen auf, meist nach wenigen Minuten verschwindet die Gesichtsblässe, die Patienten seufzen tief auf, oder gähnen mehrmals hintereinander, der Körper gewinnt wieder Leben und Bewegung, und die Kranken fahren in den unterbrochenen körperlichen oder geistigen Beschäftigungen wieder fort. In manchen Fällen freilich stellen sich zunächst Unbesinnlichkeit, Verwirrung und Delirium ein und erst nach einiger Zeit kommen die Kranken völlig zu sich. Auch kann es sich ereignen, dass sie während der Absence nicht vollkommen ruhig sind, sondern automatisch Bewegungen fortsetzen, ohne nachher davon eine Ahnung zu haben. Derartige Zustände bleiben den Patienten selbst oft lange Zeit verborgen, und vielfach bin ich namentlich in besseren Ständen consultirt worden, wo die Kranken nicht die geringste Ahnung von ihren Zufällen hatten, trotzdem sich dieselben mehrfach während der ärztlichen Untersuchung einstellten. Derartige Zustände können im Verlaufe einer Stunde in grosser Zahl eintreten, während sie sich bei Anderen in langen Zwischenräumen zeigen.

Bei manchen Kranken bildet sich kein vollkommenes Schwinden des Bewusstseins, sondern nur vorübergehende Benommenheit aus und dem Kranken wird schwindelig, Vertigo epileptica. Meist gelingt es ihm noch, sich festzuklammern oder sich niederzusetzen, seltener stürzt er zur Erde nieder.

Mitunter äussert sich Epilepsia mitis darin, dass zwar epileptische Anfälle von typischer Form auftreten, sich aber durch geringe Dauer und Ausbildung der Symptome auszeichnen. Es treten nur Zuckungen in einzelnen Muskelgruppen auf, bald nur tonische, bald so unbedeutende clonische, dass die Dinge mehr einem Tremor als einem clonischen Muskelkrampfe ähnlich aussehen. Auch gibt man an, dass sich der Anfall allein durch Muskelkrampf verräth, während das Bewusstsein unverändert bleibt; wir selbst haben — offen gestanden — nie dergleichen gesehen, freilich ist

oft die Bewusstseinsstörung sehr geringer Art und wird mitunter nur bei sehr genauem Zufragen herausgebracht.

Es giebt manche Kranken, welche nie anders als von Epilepsia mitis betroffen werden. Bei Anderen beginnt die Krankheit in der milden Form, um späterhin in Epilepsia gravis überzugehen. Aber auch das Umgekehrte kommt vor. Die schwere Form wandelt sich spontan oder nach Anwendung bestimmter Heilmittel in die milde um. Zuweilen wechseln milde und schwere Erscheinungen regellos miteinander ab, ohne dass man im Stande ist, Ursachen dafür ausfindig zu machen.

Wenn man Epilepsia gravis und Epilepsia mitis als typische Epilepsie zusammenfasst, so kann man ihr eine atypische Form von Epilepsie gegenüberstellen, bei der es mitunter sehr schwierig ist, die epileptoide Natur zu erkennen. Es gehören hierhin jene Krankheitszustände, welche *Griesinger* unter dem Namen der epileptoiden Zustände zusammengefasst hat. Oft spielen sich dieselben in der rein psychischen Sphäre ab. Die Kranken haben vorübergehend Hallucinationen und Delirien, reden obscönes Zeug, führen verkehrte Handlungen aus oder werden gewaltthätig. Diese Dinge treten anfallsweise auf und lassen keine Erinnerung zurück, sobald der Kranke den Anfall überwunden hat. Besonders wichtig sind sie für den Gerichts- und Irrenarzt, denn eine Reihe von Morden und scheinbar unmotivirten gewaltthätigen Handlungen verdankt ihnen den Ursprung. Oft brechen sie plötzlich über den Kranken herein, während ihnen in anderen Fällen Mahner vorausgehen, so dass die Patienten im Stande sind, die Umgebung zu warnen und ihr Schutz anzuempfehlen. In manchen Fällen sind sie mehr motorischer Natur; die Kranken beginnen plötzlich nach Vorwärts zu laufen oder sich im Kreise zu drehen, ohne davon etwas zu wissen. Bei Anderen kommt es zu unmotivirten Schweissausbrüchen u. Aehnl. m.

IV. Pathogenese. Bei einer Krankheit, welche sich in vorübergehenden Anfällen, oft von sehr kurzer Dauer, äussert, wird man als Ursachen derselben auch nur transitorische abnorme Zustände im Gehirne anzunehmen haben. Circulationsstörungen vorübergehender Natur würden selbigen am meisten entsprechen. Wenn man eine Zeit lang darüber geschwankt hat, ob Hyperaemie oder Anaemie des Centralnervensystemes, so hat man sich wohl allgemein in neuerer Zeit für Anaemie entschieden; einmal spricht das Erblassen zum Beginne des epileptischen Anfalles dafür, ausserdem ist es namentlich *Kussmaul & Tenner* auf experimentellem Wege gelungen nachzuweisen, dass durch plötzliche Anaemie des Gehirnes bei Thieren Erscheinungen hervorgerufen werden können, welche den epileptischen Anfällen beim Menschen sehr ähnlich sind.

Die Provinzen des Centralnervensystemes, von denen aus ein epileptischer Anfall ausgelöst wird, sind wohl ohne Frage die motorischen Bezirke auf den Centralwindungen des Grosshirnes. Schon *Hitzig* gelang es, Hunde durch Exstirpation der motorischen Centren auf der Grosshirnrinde epileptisch zu machen, namentlich aber sind *Unverricht* und *P. Rosenbach* auf experimenteller Grundlage dafür eingetreten, dass es sich bei der Epilepsie um Reizungszustände im motorischen Gebiete der Grosshirnrinde handle.

Früher nahm man an, dass der Sitz der Epilepsie in der Medulla oblongata gelegen sei.

Nothnagel verlegte späterhin das sogenannte Krampfcentrum in den Pons und erklärte das Zustandekommen des epileptischen Anfalles in folgender Weise: Erregung des vasomotorischen Centrums in der Medulla oblongata — Krampf der Hirnarterien, Anaemie des Grosshirnes, Bewusstseinsverlust — daneben Erregung des Krampfcentrums, allgemeine Convulsionen.

Die Epilepsie ist, wie bereits angedeutet, vielfach Gegenstand experimenteller Untersuchungen gewesen. *Brown-Séquard* fand, dass namentlich Meerschweinchen leicht Epilepsie bekommen, wenn man ihnen den Ischiadicus oder halbseitig das Rückenmark durchschneidet. *Westphal* erzeugte bei Meerschweinchen dadurch Epilepsie, dass er ihnen kurze Hammerschläge auf den Kopf versetzte. Bei der Autopsie fand man kleine Blutextravasate im verlängerten Marke und oberen Halsmarke. Beide Autoren beobachteten, dass sich die epileptischen Zufälle erst einige Zeit nach den erwähnten Eingriffen einstellten, dass man die einzelnen Anfälle durch Reiz bestimmter Hautbezirke (sogenannte epileptogene Zone) willkürlich hervorzurufen vermochte und dass sich das Leiden auf die Nachkommen überträgt. Neuerdings haben *Unverricht* und *Rosenbach* epileptische Anfälle bei Hunden durch Reizung der Grosshirnrinde erzeugt.

V. Diagnosis. Die Erkennung von Epilepsie ist meist leicht, wenn es sich um typische Formen von Epilepsia gravis oder E. mitis handelt, während die atypische Epilepsie mitunter erst spät in ihrer wahren Natur erkannt wird.

Vor Allem hüten muss man sich, jeden epileptiformen Krampfanfall sofort für Epilepsie zu erklären, und man muss daran festhalten, dass Epilepsie eine chronische und durch die Wiederkehr von Anfällen ausgezeichnete Krankheit ist, bei der gröbere und namentlich acut aufgetretene anatomische Veränderungen nicht nachweisbar sind.

Bei der Differentialdiagnose zwischen Epilepsie und Hystero-epilepsie kommt namentlich in Betracht, dass das Bewusstsein bei Hystero-Epilepsie erhalten oder jedenfalls nicht völlig aufgehoben ist. Daneben werden sich meist andere hysterische Erscheinungen zeigen.

Nicht selten wird Epilepsie simulirt, z. B. von Militärpflichtigen. Allein Simulanten lassen immer Wunden und Narben an der Zunge oder auf der Haut vermissen, lassen während eines simulirten Anfalles bei Lichteinfall eine Verengerung der Pupillen erkennen, schlagen meist die Daumen, wenn man sie gelöst und extendirt hat, sofort wieder ein und zeigen erhaltene Reflexerregbarkeit. Freilich muss man bei Prüfung der letzteren vorsichtig zu Werke gehen, um den Kranken zu überraschen und unvorbereitet zu treffen. Man lasse ihn beispielsweise mit kaltem Wasser überschütten, während man laut den Auftrag gegeben, warmes Wasser herbeizuholen u. Aehnl. m.

Ist die Diagnose auf Epilepsie sichergestellt, dann suche man zu ergründen, ob primäre oder secundäre Erkrankung, weil davon die Art der Behandlung abhängt. Für eine directe Erkrankung der Rinde des Gehirnes — Rindenepilepsie, *Jackson*'sche Epilepsie — spricht, wenn die Krampfanfälle immer nur auf eine Extremität beschränkt bleiben, partielle Epilepsie.

VI. Prognosis. Die Vorhersage ist bei Epilepsie eine entschieden ernste. Heilungen gehören eher zur Ausnahme als zur Regel. Aus-

serdem ist eine definitive Heilung schwer zu erkennen, da mitunter Jahre vergehen und der Kranke als geheilt betrachtet wird, bis ein neuer Anfall den Irrthum aufklärt. Für besonders hartnäckig müssen die hereditären Formen erklärt werden. Begreiflicherweise sind auch solche Fälle prognostisch ernst, in welchen die Anfälle schnell aufeinander folgen, schwer und langdauernd sind und mit psychischen Störungen verlaufen.

VII. Therapie. Prophylaxe ist da am Platz, wo es sich um Kinder epileptischer Eltern handelt. Eine Mutter darf ihr Kind nicht stillen, wenn sie selbst epileptisch ist oder aus einer epileptischen und nervösen Familie stammt. Epileptikern die Ehe zu verbieten, steht ausser der Macht des Arztes, aber auch des Gesetzes. Kinder aus Ehen epileptischer Eltern sollen mit besonderer Sorgfalt genährt und gekräftigt werden, auch soll man sie vor körperlicher und geistiger Ueberanstrengung und vor allen plötzlichen psychischen Erregungen bewahren.

Ueberhaupt spielt bei der Behandlung der Epilepsie das diaetetische Verhalten eine wichtige Rolle. Bei der Diät sind erregende Getränke (ausser Alkoholicis Kaffee und Thee) zu meiden, ebenso alle schwer verdaulichen Speisen, es ist für tägliche Leibesöffnung zu sorgen und bei Plethorischen sind Brunnencuren in Carlsbad, Kissingen, Marienbad, Homburg u. s. f. am Platze. Excesse in Baccho et Venere sind streng zu unterlassen. Mit dem Gebrauche von kalten Bädern sei man vorsichtig, sie erregen mitunter zu sehr, jedenfalls sollten Bäder im Freien nie anders als unter Begleitung von Anderen genommen werden. Vortheilhaft sind häufig laue Bäder von 26° R. (halbstündige Dauer, einen Tag um den anderen).

Bei der eigentlichen Behandlung suche man zunächst causalen Verhältnissen Rechnung zu tragen. Bei Syphilis strenge Quecksilber- und Jodbehandlung, bei Darmwürmern Anthelmintica, bei Narben mit eingewachsenen Nerven Excision, Entfernung von Tumoren, Behandlung von Ohrenleiden, Scrophulose, Rachitis, Anaemie u. s. f. Auch die Trepanation ist mit Erfolg unternommen worden, wenn es sich um Fremdkörper zwischen Schädel und Hirn handelte.

Im Uebrigen muss man die Behandlung der Epilepsie als solcher von derjenigen des einzelnen Anfalles trennen.

Zur Behandlung der Epilepsie sind eine Unmenge von Mitteln empfohlen worden, unter denen wir nach eigener Erfahrung Bromkalium und Radix Artemisiae als am zuverlässigsten erprobt haben. Man muss das Bromkalium in grossen Gaben, in reichlichen Wassermengen, um den Magen zu schonen, und vor Allem sehr lange Zeit reichen:

Rp. Kalii bromati 50·0.
Aq. destillat. q. s. ad 300.
MDS. 3 Male täglich 1 Esslöffel.

In manchen Fällen glauben wir uns überzeugt zu haben, dass die Wirkung des Bromkalium durch Zusatz von Artemisia erhöht wurde:

Rp. Rad. Artemisiae 15·0.
Coque cum Aq. destillat. q. s. ad colaturam 250·0.
Kalii bromati 50·0.
MDS. 3 Male täglich 1 Esslöffel.

Ausser dem Bromkalium sind noch andere Bromsalze gegen Epilepsie empfohlen worden, namentlich Natrium bromatum, Ammonium bromatum und Lithium bromatum, ja! man sagt letzteren vielfach nach, dass sie weit besser vertragen werden. *Erlenmeyer* rühmt eine Verbindung von Bromnatrium und Bromammonium in dem Verhältnisse von 1:1. Werden Bromsalze in zu grossen Gaben oder über zu lange Zeit fortgenommen, so stellen sich Intoxicationserscheinungen ein, als welche Bromacne, körperliche Schlaffheit, psychische Unlust, Gedächtnissschwäche, unsichere und zitternde Bewegungen, Schlafsucht und Herzschwäche zu nennen sind. Man muss alsdann die Brommittel für einige Zeit aussetzen. Neuerdings hat *P. Rosenbach* experimentell nachgewiesen, dass Bromkalium im Stande ist, bei Hunden die Erregbarkeit der motorischen Rindencentren herabzusetzen.

Von der Radix Valerianae, von Extractum Valerianae, von Belladonnapraeparaten, Argentum nitricum, Zink, Kupfer oder Gold sahen wir selbst nur selten einigen Erfolg.

In Bezug auf die Belladonnapraeparate ist zu bemerken, dass Atropin nach Erfahrungen von *Albertoni* und *Unverricht* die Erregbarkeit der Hirnrinde bei Thieren steigert.

Die Zahl der Behandlungsmethoden gegen Epilepsie ist sehr gross, hat aber theilweise kaum noch historischen Werth. Wir nennen: *a)* Aderlass, Blutegel, Schröpfköpfe. *b)* Haarseil in den Nacken, Fontanelle, Pockensalbe, Derivantien aller Art. *c)* Kaltwassercuren, Fluss- und Seebäder. *d)* Narcotica: Opium, Morphinum, Chloroform, Chloralhydrat, Hyoscyamus, Curare, Strammonium, Strychnin, Digitalis, *e)* Nervina: Asa foetida, Castoreum, Arsen, Phosphor und neuerdings Ueberosmiumsäure (osmiumsaures Kalium in Pillen zu 0·001 pro dosi und höchstens bis 0·015 pro die. *Wildermuth*). *e)* Elektricität (galvanischer Strom quer oder schräge durch das Grosshirn, auf das verlängerte Mark oder auf den Sympathicus) hat bisher keine sicheren Erfolge aufzuweisen. *f) Alexander* will Fälle durch Unterbindung der Vertebralarterie geheilt haben. *g)* Als Volksmittel sind noch gebrannte Regenwürmer und Trinken des Blutes von einem Enthaupteten (!) zu nennen.

Bei Behandlung eines epileptischen Anfalles erscheint es fraglich, ob es rathsam ist, bei eintretender Aura den Anfall zu unterdrücken, denn Viele geben an, dass sie sich danach elender als zuvor fühlten und demnächst einen stärkeren Anfall zu erwarten hätten. Im Allgemeinen hat man sich bei einem eingetretenen Anfalle darauf zu beschränken, den Kranken gut zu lagern, vor Verletzung zu schützen und ihn beim Erwachen an Gewaltthätigkeiten zu hindern.

Compression der Carotiden erscheint direct widersinnig, Chloroformirung nicht ungefährlich, am rationellsten dürften Einathmungen von Amylnitrit sein, da es die Gefässe erweitert und etwaige Hirnanaemie beseitigt.

Zur Bekämpfung eines Status epilepticus sind Inhalationen von Chloroform, Aether und Amylnitrit empfohlen worden.

2. Eclampsia.

(Epilepsia acuta.)

I. Aetiologie. Als Eclampsie bezeichnet man acute Anfälle von epileptiformen Krämpfen, welche dieselbe Genese haben wie die

wahren epileptischen Anfälle und durch Reizung der motorischen Rindengebiete des Grosshirnes ausgelöst werden. Es können sehr verschiedene Ursachen den Ausbruch von Eclampsie bedingen. Wir nennen hier toxische Einflüsse und weisen darauf hin, dass im Symptomenbilde der Uraemie und Bleivergiftung Eclampsie beobachtet wird. Aber auch bei Erkrankungen der Hirnhäute und des Hirnes kommt dergleichen vor.

In hervorragender Weise ist das kindliche Alter zu Eclampsie praedisponirt, wahrscheinlich wegen geringerer Entwicklung der Reflexhemmungsvorrichtungen im Grosshirne *(Soltmann)*, und es soll daher im Folgenden allein auf die Eclampsia infantum Rücksicht genommen werden.

Man begegnet dem Leiden meist bei Säuglingen (5.—20. Lebensmonat), während es bei Neugeborenen und bei Kindern jenseits des zweiten Lebensjahres beträchtlich seltener ist.

Auf die Entstehung von Eclampsie ist Heredität nicht ohne Einfluss, denn man beobachtet sie gerade bei Kindern, deren Eltern oder andere Verwandte an Neurosen mannigfaltigster Art leiden. Gerade unter solchen Umständen kann die Veranlassung für den eclamptischen Anfall so unbedeutender Natur sein, dass er als spontan entstanden imponirt.

In manchen Fällen ist Eclampsie eine Folge von heftigen psychischen Erregungen, beispielsweise von Freude, Schreck, Zorn u. Aehnl.

Am häufigsten entsteht Eclampsie auf reflectorischem Wege, also angeregt durch Reize in der Peripherie. Wir führen als Beispiele an: starken Hautreiz durch schmerzhafte Wunden oder eingespiesste Nadeln, Zahndurchbruch, Entzündungen in der Mundhöhle, Fremdkörper und Entzündungen im Ohre, heftigen Katarrh der Magen- und Darmschleimhaut, Reiz durch Faecalstase, Fremdkörper, Würmer, Nieren- und Blasensteine, Polypen auf der Mastdarmschleimhaut u. dgl. m. Sehr viel seltener als bei Kindern kommt unter genannten Umständen Eclampsie bei Erwachsenen vor.

Auch stellt sich Eclampsie nicht selten bei Fieberzuständen und Infectionskrankheiten aller Art bei Kindern ein.

Mitunter tritt Eclampsie ohne nachweisbare Veranlassung ein, als idiopathische Eclampsie. Nicht selten werden von ihr Kinder mit rachitischer Schädelveränderung betroffen, vielleicht in Folge von Druck auf das Hirn durch den nachgiebigen Schädel.

II. Anatomische Veränderungen sind bisher, soweit ursächliche in Betracht kommen, nicht gefunden worden. Als consecutive sind Blutungen in Meningen, Hirn- und Rückenmarksubstanz, vermehrter Liquor cerebro-spinalis u. Aehnl. beschrieben worden.

III. Symptome. Die Erscheinungen der Eclampsie brechen bald urplötzlich herein, z. B. unmittelbar nach vorausgegangenem Schreck, bald gehen ihnen Prodrome voraus. Letztere äussern sich in verändertem Wesen (Unruhe, Schreckhaftigkeit, Launenhaftigkeit, Neigung zum Weinen), in unruhigem Schlafe (Aufschreien und Aufschrecken im Schlafe), in Störungen des Appetites und der Verdauung. Oft treten in einzelnen Muskelgruppen während des Schlafes

leichte Zuckungen ein, die Kinder liegen mit halbgeschlossenen Augen dar, knirschen ab und zu mit den Zähnen, lachen im Schlafe, lassen gegen die Gewohnheit Harn und Stuhl unter sich u. Aehnl. m. Dergleichen Zustände werden von den Laien häufig als innerliche Krämpfe bezeichnet.

Brechen eclamptische Anfälle aus, so gleichen sie in ihrem äusseren Verhalten ganz und gar den epileptischen Krämpfen, so dass wir auf die Schilderung im vorhergehenden Abschnitte hinweisen. Ihre Dauer kann wenige Minuten, aber auch mehrere Stunden währen. Mitunter bildet sich eine Art von Status eclampticus heraus, d. h. das Kind ist noch nicht vollkommen zum Bewusstsein erwacht und schon tritt ein neuer eclamptischer Krampfanfall auf. In solchen Fällen kann die Körpertemperatur ähnlich wie beim Status epilepticus sehr hoch ansteigen, während sie bei Anfällen von kürzerer Dauer kaum Veränderungen zeigt.

Oft ist es mit einem einzigen Anfalle abgethan, andere Male wiederholen sich die Anfälle in mehr oder minder langen Pausen oder bei jedem neu durchbrechenden Zahne.

Der Ausgang kann tödtlich sein durch Erstickung in Folge von Stimmritzenverschluss oder Störungen der Athmungsbewegung oder durch Collaps. Oder es tritt vollkommene Genesung ein. Mitunter bleiben für einige Zeit leichte Paresen zurück, bleibende Lähmungen sind auf Blutungen und Zerstörungen im Gehirne zu beziehen. Auch Fracturen, Luxationen und Zahnabbruch sind in Folge von grosser Gewalt der Muskelkrämpfe beschrieben worden. Mitunter hat man auf Eclampsie Epilepsie folgen gesehen.

IV. Diagnosis. Prognosis. Therapie. Die D i a g n o s e ist leicht, die P r o g n o s e immer ernst, wenn auch nicht hoffnungslos.

Die T h e r a p i e hat insofern prophylactisch zu verfahren, als Kinder vor plötzlichen psychischen Erregungen bewahrt und von solchen Müttern nicht gestillt werden sollen, die aus neuropathischen Familien stammen. Auch kann durch peinlichste Sorgfalt bei der Ernährung des Kindes viel genützt werden.

Um den einzelnen eclamptischen Anfall zu bekämpfen, entblösse man das Kind und befreie es von allen einengenden Kleidern, lasse es in einem geräumigen, leicht verdunkelten und luftigen Zimmer liegen, lagere es mit dem Kopfe tief, gebe ein laues Bad von 28° R. mit kühler Uebergiessung des Kopfes und suche durch ein Klystier mit Essig oder Salz Stuhlgang herbeizuführen. Auch kann man einen Senfteig auf die Brust oder Waden legen lassen. Bei Status eclampticus greife man zu Einathmungen von Chloroform oder Amylnitrit und zu Chloralklystieren. Ist der Anfall überwunden, so muss eine causale Behandlung folgen, oder wenn causale Indicationen nicht bestehen, verordne man Bromkalium oder andere Brompraeparate, um die Erregbarkeit der Grosshirnrinde herabzusetzen und der Wiederkehr von eclamptischen Anfällen vorzubeugen.

3. Starrkrampf. Tetanus.

I. Aetiologie. Tetanus äussert sich in tonischen Muskelkrämpfen, die ab und zu von clonischen Muskelzuckungen unterbrochen werden,

und in gesteigerter Reflexerregbarkeit bei vollkommener Erhaltung des Bewusstseins.

Man pflegt vier Arten von Tetanus zu unterscheiden, die als Tetanus idiopathicus, traumaticus, rheumaticus et toxicus benannt werden.

Am häufigsten begegnet man dem Tetanus traumaticus. Bald handelt es sich um Wunden, welche von den Chirurgen absichtlich gesetzt sind, bald um zufällig erworbene Verletzungen. Unter letzteren gelten mit Recht als besonders gefährlich Quetsch- und Risswunden, Wunden mit steckengebliebenen Fremdkörpern und Verletzungen der Nerven und Sehnen. Auch hat man vielfach die Erfahrung gemacht, dass vorzüglich Verwundungen an Fingern, Zehen, Hand- und Fusstellern zu Tetanus führen. In manchen Fällen tritt erst Tetanus auf, wenn vordem pyaemische Veränderungen stattgefunden haben.

Verwundung und Tetanus können sich unmittelbar auf einander folgen. So hat man bei Amputation des Oberschenkels Tetanus sofort auftreten gesehen, nachdem der Cruralnerv von einer Fadenschlinge umschnürt worden war. In anderen Fällen aber gehen Tage und Wochen darüber hin.

Mag auch häufig die Wunde als solche zu Tetanus praedisponiren, so scheinen bei anderen Kranken doch noch gewisse Hilfsmomente erforderlich zu sein, um das Leiden in die Erscheinung treten zu lassen. In Feldzügen ist mehrfach aufgefallen, dass von den Verwundeten die Besiegten zahlreicher an Tetanus erkrankten als die Sieger, so dass man an eine psychische Beeinflussung zu denken geneigt sein könnte. Auch sind reizende Behandlung von Wunden und Erkältung im Stande, dem Ausbruche der Krankheit Vorschub zu leisten. Zuweilen scheinen epidemische Einflüsse im Spiele zu sein, weil man ohne besondere nachweisbare Schädlichkeiten gerade zu bestimmten Zeiten mehrfache Fälle von Tetanus zur Beobachtung bekommt.

Auf die Grösse der Wunde kommt es in vielen Fällen gar nicht an, und unter Umständen ist selbst die scheinbar bedeutungsloseste Wunde im Stande, Tetanus hervorzurufen. Man hat dergleichen beispielsweise nach dem Stechen der Ohrläppchen, nach Zahnextraction, nach Lösung des Zungenbändchens und selbst nach einem Bienen- oder Blutegelstich entstehen gesehen, geschweige denn der Verwundung bei ritueller Beschneidung bei Juden- und Muhamedanerkindern.

Auch ist es nicht durchaus erforderlich, das immer offene Wunden Tetanus hervorrufen. Erschütterungen der Wirbelsäule und des Kopfes sind sehr wohl im Stande, Tetanus anzufachen. Auch hat man ihn mitunter von einer Narbe aus entstehen gesehen.

Zuweilen handelt es sich nicht um äussere, sondern um innere Wunden. Dahin gehört der Tetanus, welcher sich an vorausgegangene Geburt oder Abort anschliesst, mitunter selbst dann, wenn es sich weder um eine künstliche Geburt, noch um Geburtsstörungen handelte. Am häufigsten bricht er am 3.—7. Tage nach der Geburt aus. Selbst während der Schwangerschaft hat man zuweilen Tetanus auftreten gesehen. Auch kennt man Fälle, in denen sich Tetanus an die spontane Ausstossung eines Uterusfibroms anschloss, bei Mastdarmgeschwüren entstand, durch ein gewaltsam gesetztes Klystier hervorgerufen wurde u. Aehnl. m.

Mehr als zweifelhaft ist, ob man hierher solche Fälle von Tetanus rechnen soll, die sich nach gewissen Infectionskrankheiten entwickelten, so nach Pleuritis, Pneumonie, acutem Gelenkrheumatismus, denn es scheint uns hier weniger auf eine reflectorische Reizung durch bestehende Entzündungen, als vielmehr auf den Infectionsvorgang anzukommen.

Eine besondere Gruppe bildet der Tetanus neonatorum. In der Regel beobachtet man selbigen binnen des 5.—12. Lebenstages. Seltener zeigt er sich früher, ebenso selten später. Dass ihm in den meisten Fällen Erkrankungen des Nabels zu Grunde liegen, halten auch wir für richtig. In anderen Fällen hängt er mit puerperaler Infection der Neugeborenen zu-

sammen, und auch die Angabe wollen wir nicht in Zweifel ziehen, nach welcher mitunter Faecalstasen dem Zustande zu Grunde liegen. *Smith* behauptet, und man hat ihm neuerdings vereinzelt beigestimmt, dass die meisten Fälle von Tetanus der Neugeborenen dadurch entstünden, dass während der Geburt die Hinterhauptsschuppe stark nach einwärts gedrückt wird und die Medulla oblongata, resp. das Krampfcentrum, mechanisch reizt.

Die Ansichten über den rheumatischen Tetanus haben vielfach gewechselt. Man hat ihn früher für ausserordentlich häufig gehalten, während man ihn gegenwärtig nur als eine seltene Erkrankung kennt. Jedenfalls stellen manche ältere Berichte an die Vertrauensseligkeit der Leser etwas sehr weitgehende Anforderungen. Starke Durchnässung, Schlafen auf feuchtem Boden und Aufenthalt in kalter Zugluft werden als Ursachen angenommen. Nach neueren Anschauungen muss es zweifelhaft sein, ob eine Erkältung als solche im Stande ist, Tetanus zu erzeugen, oder ob sie nicht vielmehr der Einwirkung bestimmter niederen Organismen als eigentlicher Krankheitserreger Vorschub leistet.

Zu der toxischen Form des Tetanus hat man solche Fälle zu rechnen, in denen sich die tetanischen Erscheinungen an thermische oder chemische Noxen anschlossen. In ersterer Beziehung kommen gewisse Fälle von Tetanus bei Neugeborenen in Betracht. Sie entstanden nach Anwendung von zu heissen Bädern im Clientel solcher Hebammen, welche gewohnt waren, die Temperatur des Badewassers nach dem Wärmegefühle mit der Hand abzumessen, und in Folge von krankhaften Störungen den Temperatursinn unbewusster Weise eingebüsst hatten (Fälle von *Keber* und *v. Ziemssen*).

Als Prototyp des toxischen Tetanus pflegt man den Tetanus nach Vergiftung mit Strychnin, Bruzin oder Picrotoxin anzuführen, doch muss bemerkt werden, dass gerade die Form der tetanischen Muskelzuckungen sich bei diesem toxischen Tetanus wesentlich anders (Vorwiegen clonischer Muskelkrämpfe) als bei den anderen Arten des Tetanus darstellt.

In manchen Fällen ist eine Ursache für den Tetanus nicht nachweisbar und man würde ihn dann als idiopathischen Tetanus aufzufassen haben.

Vom Tetanus neonatorum abgesehen kommt Starrkrampf vorwiegend in den mittleren Lebensjahren vor, weil gerade dann die Gelegenheit zu Verwundungen sehr ergiebig und Tetanus traumaticus die häufigste Form ist. Man begegnet dem Leiden häufiger bei Männern, sind doch sie in erster Linie Traumen besonders häufig ausgesetzt. Meist wird angegeben, dass blühende und vollsaftige Constitutionen öfter von Tetanus befallen werden, was übrigens mit eigenen Erfahrungen keineswegs übereinstimmt. In den Tropen hat man vielfach beobachtet, dass Racenunterschiede erkennbar sind; Neger erkranken hier ungemein häufig, während sich die kaukasische Race als resistenter erweist. Freilich haben manche Autoren gemeint, dass der Unterschied weniger auf Raceneigenthümlichkeiten als vielmehr darauf hinausläuft, dass die schwarze Race unsauberer und unter schlechteren äusseren Verhältnissen lebt. Sehr bemerkenswerth ist der klimatische Einfluss. In den Tropen ist die Krankheit sehr

häufig, auch tritt sie hier epidemisch auf und herrscht namentlich in heissen oder solchen Zeiten, in welchen heissen Tagen kalte Nächte folgen. Nicht zu unterschätzen in der aetiologischen Bedeutung sind allgemeine hygiaenische Verhältnisse. In schlecht gelüfteten und unsauberen Gebärhäusern hat man namentlich früher grausenhafte Epidemien von Tetanus der Neugeborenen beobachtet, welche wie mit einem Schlage aufhörten, nachdem gehörige Ventilation und peinlichste Sauberkeit durchgeführt worden waren. Aehnliches gilt für eine ganze Bevölkerung. Um wie grosse Verheerungen es sich dabei handeln kann, erfährt man u. A. aus einem Reiseberichte *Mackenzie's*, nach welchem auf einer Inselgruppe an der Südküste Islands die Neugeborenen früher so zahlreich durch Tetanus hingerafft wurden, dass sich die Bevölkerung nicht anders als durch beständige Einwanderung zu erhalten vermochte.

II. Symptome. Die Symptome des Starrkrampfes setzen gewöhnlich nicht plötzlich ein, sondern werden durch Prodrome eingeleitet. Handelt es sich um Wundstarrkrampf, so geben die Kranken Schmerzhaftigkeit der Wunde an, auch ändert die Wunde mitunter ihr Aussehen und wird missfärbig. Oft ziehen sich die Schmerzen längs des Verlaufes eines grösseren, der Wunde benachbarten Nerven hin, woraus man aber unter keinen Umständen zu schliessen berechtigt ist, dass es sich um eine anatomisch nachweisbare Entzündung des betreffenden Nerven handelt. Viele Patienten sind eigenthümlich unruhig, aufgeregt, schlaflos und fühlen sich beängstigt. Bald kommen ziehende Schmerzen und Steifigkeit in Kinnbacken, Schlund- und Nackenmuskulatur hinzu, schliesslich treten tetanische Muskelspasmen deutlich zu Tage.

Bei Neugeborenen ist man auf den Eintritt von Tetanus nicht selten durch vorausgegangene Entzündung am Nabel vorbereitet. Die Kinder schreien oft im Schlafe auf, zeigen sich unruhig und ängstlich und haben nicht selten Verdauungsstörungen.

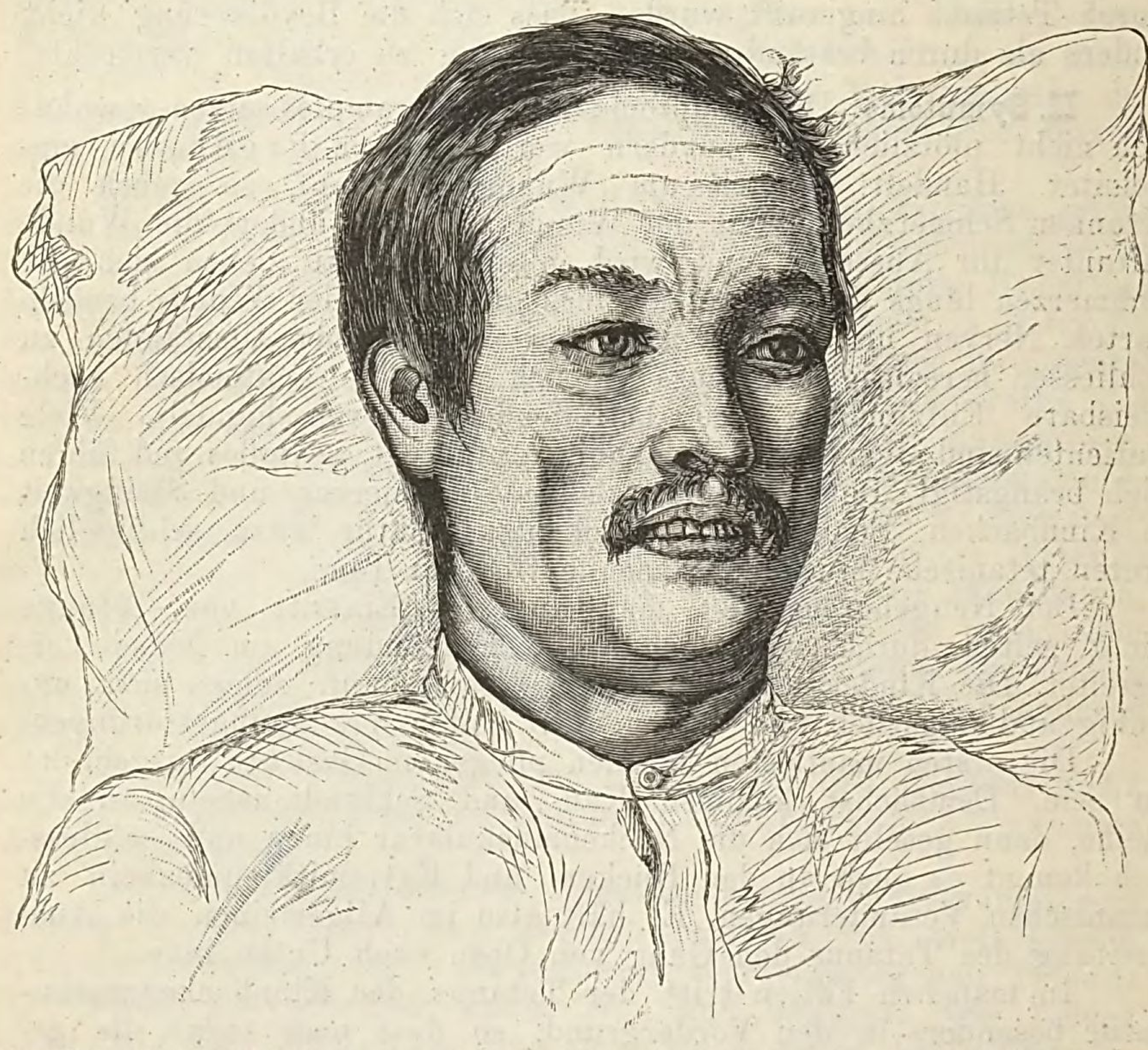
Die ersten manifesten Zeichen pflegen im Gesichte ausgebildet zu sein. Demnächst kommen Kau- und Schlundmuskeln an die Reihe, dann gesellt sich die Nackenmuskulatur hinzu und schliesslich kommt es auch an den Rücken- und Extremitätenmuskeln zu tetanischen Veränderungen. Es hält also im Allgemeinen die Ausbreitung des Tetanus den Gang von Oben nach Unten inne.

In manchen Fällen tritt der Tetanus der Kinnbackenmuskulatur besonders in den Vordergrund, so dass man sogar die geringere Betheiligung der Nackenmuskeln ganz übersehen hat. Man bezeichnet derartige Zustände als Kinnbackenkrampf, Trismus, doch müssen wir nach eigenen Erfahrungen denjenigen Autoren beistimmen, welche das Vorkommen ganz ausschliesslich von Trismus leugnen.

Die Extremitätenmuskeln bleiben in nicht seltenen Fällen von Tetanus fast ganz frei. Es gilt das namentlich für den Tetanus der Erwachsenen, während man bei Kindern relativ häufig ein Befallenwerden gerade der Extremitätenmuskeln beobachtet hat. Nach *E. Rose* sollen bei Erwachsenen die Muskeln der Vorderarme und Hände stets verschont bleiben, doch ist dem nicht mit Unrecht widersprochen worden.

Sehr früh führt Tetanus der Gesichtsmuskulatur zu einem eigenthümlich veränderten Gesichtsausdruck, den manche Autoren noch zu den Prodromalerscheinungen rechnen, was offenbar nicht richtig ist. Die Stirn ist in horizontale und nahe der Glabella in längliche Hautfalten gelegt, die Masseteren treten mit ihren Contouren unter der Wangenhaut hervor, die Nasenflügel erscheinen nach Aussen und Oben gezogen, der Mund ist in die Breite gereckt, die Mundwinkel stehen nach Abwärts und schicken strahlig divergirende Hautfalten aus, die Zähne kommen zwischen den Lippen zum Vorscheine etc. Besonders eingehend hat *König* das Gesicht

Fig. 122.



Tetanischer Gesichtsausdruck in einem Falle von idiopathischem Tetanus bei einen 28jährigen Manne. Eigene Beobachtung. (Züricher Klinik.)

der Tetanischen studirt. Es spiegeln sich in ihm widerstreitende Empfindungen ab. Während die obere Gesichtshälfte einen freundlichen, wenn auch müden Eindruck macht (Verkleinerung der Lidspalte), erscheint die untere traurig und die Mundpartie wie diejenige eines Schluchzenden. Die Benennungen des tetanischen Gesichtsausdruckes fallen sehr verschieden aus, je nach dem Gesichtsabschnitte, welcher der Schilderung zu Grunde gelegt ist. Hohn, Freude, Schauer, Entsetzen hat man in ihm widerfinden wollen. Das Freiliegen der Zähne hat zum Vergleiche mit dem Minenspiele eines Lachenden Veranlassung gegeben, Risus sardonicus (vergl. Fig. 122).

Werden die Kranken aufgefordert, weit den Mund zu öffnen, so gelingt das wenig oder gar nicht, weil die Masseteren die Kiefer fest gegen einander halten. Es ist das das berüchtigte Symptom der Kieferklemme. Neugeborene sind nicht im Stande, die Brustwarze zwischen ihren Kiefern festzuhalten, oft legen sie gierig die Lippen an die Brustwarze an, aber lassen schnell wieder mit lautem Aufschrei von ihr los. Auch passiven Bewegungen leisten die Kiefer einen so bedeutenden Widerstand, dass man glauben möchte, es sei leichter, den Unterkiefer zu luxiren oder zu zerbrechen, als den Muskelkrampf zu lösen. Begreiflicherweise ist dieser Zustand nicht ohne Gefahr. Weniger in's Gewicht fällt, dass die Patienten unverständlich und durch die Zähne sprechen, als vielmehr, dass die Ernährung nothleidet und bei längerem Bestehen der Krankheit das Gespenst des Verhungerns droht.

Was die Inanitionsgefahr noch mehr steigert, ist der Tetanus der Schlundmuskulatur, der meist sehr früh und oft sehr hochgradig in die Erscheinung tritt. Häufig erleiden die Kranken Tantalusqualen. Hunger- und Durstgefühl reibt sie auf, und sie vermögen nicht, ihre Begierden zu stillen.

Fast ohne Ausnahme befinden sich die Nackenmuskeln in tetanischer Contraction, so dass der Kopf stark nach Hinten gehalten wird. Versucht man ihn mit Gewalt nach Vorne zu führen, so empfindet man lebhaftesten Widerstand. Auch springen die contrahirten Muskelbäuche scharf unter der Nackenhaut und namentlich an der Seite hervor. Drehbewegungen des Kopfes und stärkere Beugung des Kopfes nach Hinten gelingen vielfach auffällig leicht und ohne Behinderung.

Unter den Rückenmuskeln gewinnen fast immer die langen Strecker das Uebergewicht. Der Rücken und damit der ganze Kranke sind steif wie ein Stock, so dass man den Kranken in toto an dem Hinterhaupte emporheben kann. In Rückenlage erscheint die Wirbelsäule ungewöhnlich stark nach Vorne gewölbt und convex ausgebogen, so dass man oft bequem zwischen Bett und Rücken Hand und Faust durchzuführen vermag. Man bezeichnet diesen Zustand als Opisthotonus.

Sehr viel seltener kommen tetanische Verkrümmungen des Körpers nach Vorne — Emprosthotonus, nach einer Seite Pleurothotonus vor oder erscheint der Körper ganz gerade gestreckt — Orthotonus, doch werden von neueren Autoren einzelne dieser Formen geleugnet.

Nehmen Thoraxmuskulatur und Zwerchfell an dem Tetanus Theil, so gerathen die Athmungsbewegungen in's Stocken; und der Kranke verfällt dem Zustande hochgradigster Athmungsnoth. Er wird cyanotisch, athmet unregelmässig und erschwert, schliesslich Benommenheit durch Kohlenlensäurenarcose und Erstickungstod. Nicht zu vergessen ist, dass diese Gefahren wachsen, wenn, wie nicht selten, die Kehlkopfmuskulatur tetanischen Krämpfen verfällt. Auch sind damit und im Vereine mit Tetanus der Zungenmuskulatur Sprachstörungen verbunden.

Tetanus der Bauchmuskeln verräth sich durch eingezogenen Leib, der mitunter wie kahn- oder muldenförmig ausgehöhlt erscheint.

In älteren Berichten sind Priapismus und unfreiwillige Samenentleerung angegeben. In dem Falle, auf welchen sich Fig. 122 bezieht, befand sich das Glied dauernd in einem halb erigirten Zustande. (Tetanus der Musculi ischio - et bulbo-carvenosi?)

Bei Tetanus der Extremitätenmuskeln sind Steifigkeit und permanente Beugung oder Streckung der Ertremitäten bemerkbar, auch treten die Muskeln mit ihren gespannten Bäuchen unter der Haut hervor.

Sehr selten kommen bei Tetanus andere Hirnnerven, als Facialis, Trigeminus und Glosso-pharyngeus an die Reihe, doch ist mehrfach Strabismus beobachtet worden, der sich freilich erst als ominöses Zeichen gegen das Lebensende hin einzustellen pflegt.

Die Art der tonischen Zuckungen ist nicht immer dieselbe. In einer Reihe von Fällen sieht man sie in fast unveränderter Intensität Stunden, Tage und selbst Wochen lang ununterbrochen anhalten. Nur natürlicher oder Chloroform- und Chloralschlaf bringen sie zum Verschwinden, doch stellen sie sich beim Erwachen sehr schnell wieder ein. Bei anderen Kranken treten mehr oder minder freie Pausen auf, und es kommt nur anfallsweise zur tetanischen Contraction. Derartige Anfälle leiten sich meist mit clonischen Zuckungen ein, bei denen oft der Körper sehr heftig erschüttert wird. Dieselben können durch sehr geringe Reize ausgelöst werden, woraus man erkennt, dass es sich bei Tetanus um Erhöhung der Reflexerregbarkeit handelt. Leichte Berührung der Haut, Anblasen, Erschütterung im Zimmer, grelles Licht, Zuschlagen einer Thür, ja! schon der Gedanke an einen drohenden Anfall können denselben in's Leben rufen. Zahl und Dauer der Anfälle bestimmen neben anderen Momenten die Schwere der Krankheit. Zuweilen sieht man auch über die tetanisch contrahirten Muskeln schnelle fibrilläre Zuckungen hinüberfliegen. Die Kraft der Contractionen kann sehr bedeutend sein. Man berichtet, dass es zu Luxation oder Fractur von Gliedmassen, oder zum Abbrechen von Zähnen gekommen sei.

Das Sensorium bleibt ohne Ausnahme frei, so dass die Kranken sich aller Qualen völlig bewusst bleiben. Nur gegen das Lebensende hin stellen sich nicht selten Delirien ein.

Die Kranken klagen fast durchweg über Schmerz in den tetanischen Muskeln, etwa wie beim Wadenkrampfe, und über hartnäckige Schlaflosigkeit. Die meisten geben das Gefühl unsäglicher Angst an.

Die Körpertemperatur kann ganz unverändert sein. In anderen Fällen ist sie eher subnormal oder es treten unregelmässige leichte Temperaturerhöhungen ein. Mitunter stellt sich praemortale Temparatursteigerung ein, welche hyperpyretischen Charakter annimmt und wie in einer Beobachtung von *Wunderlich* 44·7° C. erreichen kann.

Leyden, dann *Billroth & Fick* haben gezeigt, dass auch bei Thieren die Körpertemperatur steigt, wenn man durch Strychninvergiftung oder Faradisirung des Rückenmarkes allgemeine tetanische Krämpfe hervorruft. Aber trotzdem erscheint es nicht richtig, die Wärmeerhöhung allein von der Muskelbewegung abhängen zu lassen. Danach bliebe es für den Menschen unerklärlich, warum in dem einen hochgradigen Falle die Temperatur unverändert bleibt, in dem anderen geringeren sehr bedeutend steigt. Es erscheint daher wahrscheinlicher, dass es sich um centrale Einflüsse

und um eine Ausbreitung der nervösen Störungen auf die Wärme moderirenden Centren handelt.

Der Puls ist meist beschleunigt, mitunter auch unregelmässig.

Die Haut zeigt sich oft mit reichem Schweiss bedeckt. Man hat das früher mit vasomotorischen Störungen in Verbindung gebracht, die sich aus den tetanischen Muskelkrämpfen ergeben sollten; näher liegt es, an Innervationsstörungen des Schweisscentrums zu denken, welches namentlich nach Untersuchungen von *Adamkiewicz* in dem verlängertem Marke gelegen ist. Die Hautsensibilität ist meist unverändert; *Demme* will Herabsetzung der Temperatur- und Tastempfindung gefunden haben. Die Hautreflexe sind häufig gesteigert. Bei einem Tetanischen, den ich kürzlich behandelte, fand ich den Patellarsehnenreflex geschwächt, aber es kommt auch Steigerung desselben vor.

Stuhl- und Harnentleerung sind gewöhnlich erschwert. Der Harn ist meist sparsam, von saturirter Farbe, leicht erhöhtem specifischen Gewichte und lässt oft ein Sediment von Uraten zu Boden fallen. Mitunter enthält er Eiweiss, zuweilen auch Zucker (*Vogel*), auch entdeckte *Griesinger* in ihm Nierencylinder und vermehrten Indigogehalt.

Die chemische Untersuchung des Harnes ergiebt nach *Senator* unveränderten oder verminderten Harnstoffgehalt und verminderte Kreatininmenge. Bei einem Kranken der Züricher Klinik, den ich kürzlich behandelte, fand sich auch Verminderung der Harnstoffmenge, dagegen ergab sich die Kreatininmenge als deutlich gesteigert. Die Albuminurie erscheint nicht immer von gleicher Bedeutung; denn wie *Kussmaul* ausführt, kann sie bedingt sein durch eine ebenfalls durch Rheuma hervorgerufene Nierenentzündung oder durch Stauung in Folge der Muskelkrämpfe, oder durch centrale oder periphere Innervationsstörungen der Nierennerven. Sie geht mitunter schnell vorüber. So bestand sie bei einem meiner Kranken knapp eine Woche lang, trotzdem die tetanischen Erscheinungen weit länger unverändert fortdauerten.

Als Complicationen von Tetanus werden Bronchitis, Pneumonie und acute Nephritis beschrieben.

Dauer und Verlauf der Krankheit zeigen ausserordentlich grosse Schwankungen. Viel citirt wird eine Beobachtung von *Robinson*, in welcher bei einem Neger der Tod der Verwundung bereits binnen 15 Minuten folgte. In anderen Fällen zieht sich das Leiden Tage und Wochen, ja! selbst Monate lang hin, und namentlich währt es oft lange Zeit, bis bei günstigem Ausgange die letzten Spuren geschwunden sind. Oft klagen die Patienten noch sehr lange über Steifigkeitsgefühl, Schwäche und ziehende Schmerzen. Auch werden Paresen und selbst Paralysen als Nachkrankheit angegeben. Viele Autoren unterscheiden zwischen acutem, subacutem und chronischem Tetanus, ohne dass sich nun gerade immer bestimmte Termine für die einzelnen Formen angeben lassen.

Nimmt, wie so häufig, die Krankheit einen unglücklichen Ausgang, so tritt der Tod bald durch Erstickung, bald durch Erschöpfung, bald in Folge der excessiven Temperatursteigerung ein. Bei einem meiner letzten Tetanuskranken, welcher genas, entwickelte sich in der Reconvalescenz eine bedeutende fast vierzehntägige Polyurie.

Als einer besonderen Art von Tetanus sei hier nach des Kopftetanus, Tetanus hydrophobicus (*Rose*) gedacht, von welchem bis jetzt 17 Beob-

achtungen bekannt sind. Es handelt sich als Ausgangspunkt der Krankheit um Kopfverletzungen von oft nur geringfügiger Art. Daran schliessen sich Trismus und zudem fällt Lähmung des Facialis in seinen sämmtlichen Zweigen auf der Seite der Verletzung auf. Die Faciallähmung geht dem Trismus bald voraus, bald folgt sie ihm erst nach mehreren Tagen nach. Die elektrische Erregbarkeit der gelähmten Nerven ist gegen beide Stromesarten erhalten. Nicht selten befindet sich die Muskulatur der gelähmten Nerven zugleich im Zustande der Contractur. Späterhin meist, wenn auch nicht ausnahmslos, Schlingkrämpfe, daher der Name Tetanus hydrophobicus, und allgemeine tonische Muskelkrämpfe. Meist Ausgang in Tod. Makroskopisch erscheint der Facialnerv unversehrt. Es gilt das auch für einen Fall, den ich kürzlich als den achtzehnten bisher bekannten auf der Abtheilung meines Collegen *Krönlein* sah und der zur Autopsie kam.

III. Anatomische Veränderungen. Leichen von Tetanischen zeichnen sich meist durch schnell eintretende und hochgradig ausgebildete Todtenstarre aus. Hatte vor dem Tode Temperaturerhöhung bestanden, so fährt mitunter auch nach dem Tode die Temperatur zu steigen fort, was man mit Myosingerinnung und der dabei frei werdenden Wärme in Zusammenhang gebracht hat. *Wunderlich* hat die postmortale Temperaturerhöhung bis auf 45·5° C. bestimmt.

Die Muskeln sind oft ungewöhnlich blass, so dass man sie mit dem Aussehen von gekochtem Fischfleische verglichen hat. Stellenweise findet man Blutextravasate und bei mikroskopischer Untersuchung gerade an diesen Stellen Zerreissung der Muskelsubstanz. Bei traumatischem Tetanus hat man in der Nähe der Wunden an den Nervenstämmen nicht selten lebhafte Schwellung und Röthung gefunden. Fast immer verschwindet dieselbe bald, doch liegen auch Angaben vor, nach denen man sie bis zum Rückenmarke und auf dieses sich fortsetzend beobachtet haben will. *Froriep* beschreibt in zwei Fällen sogar knotenförmige Anschwellungen an den Nerven, Neuritis nodosa, bis zum Rückenmarke hin. Bei Neugeborenen sind mehrfach Arteriitis und Phlebitis umbilicalis gesehen worden.

Vereinzelt will man starre Contraction des Herzmuskels gefunden haben, so dass manche Autoren von einem Herztetanus gesprochen haben, auch konnte *Rosenthal* Extravasate und Muskelzerreissungen am Herzmuskel nachweisen. Mehrfach wird starke Contraction der Speiseröhre und lebhafte Injection ihrer Schleimhaut erwähnt.

Das Hauptaugenmerk richtet sich begreiflicherweise auf das Centralnervensystem. Oft werden meningeale Blutungen angetroffen, wie man sie auch bei anderen krampfhaften Zuständen als Folge von Circulationsstockungen zu sehen bekommt. Kein Gedanke, dass diese unschuldigen Blutungen das Wesen der Krankheit ausmachen. Sind sie etwas umfangreicher, so können sie dem Liquor cerebro-spinalis ein sanguinolentes Aussehen verleihen, auch wird oft Vermehrung der cerebro-spinalen Flüssigkeit angegeben, wohl eine Leichenerscheinung. An der Substanz von Hirn und Rückenmark werden bald Anaemie, bald Hyperaemie, bald kleine Blutextravasate, bald eine Verbindung von sämmtlichen Zuständen beschrieben. Auch will man bei mikroskopischer Unter-

suchung des Rückenmarkes Wucherung der Neuroglia *(Rokitansky. Demme)*, Exsudatbildung, Kernwucherung im interstitiellen Gewebe und an den Blutgefässen, Quellung und Zerklüftung an den Nervenfasern und Ganglienzellen u. Aehnl. gefunden haben, aber diese Angaben halten vor einer gerechten Kritik nicht Stand, so dass das anatomische Wesen der Krankheit unbekannt ist. Manche Autoren fanden am Sympathicus entzündliche Veränderungen, doch erscheinen auch diese Angaben unzuverlässig.

Was die eigentliche Noxe anbetrifft, welche den Tetanus hervorruft, so stimmen wir denjenigen Autoren bei, welche den Starrkrampf für eine Infectionskrankheit halten, hervorgerufen durch Einwirkung bestimmter niederen Organismen. Freilich sind letztere noch nicht bekannt. Wenn *Arloing & Tripier* nicht im Stande waren, durch Injection von Blut Tetanischer in die Blutbahnen von Thieren Tetanus zu erzeugen, so will das gar nichts gegen die Infectionstheorie des Tetanus beweisen, denn es ist bisher auch Niemandem geglückt, durch Injection von Malaria- oder Typhusblut an Thieren die genannten Krankheiten hervorzurufen, trotzdem dieselben doch zweifellos Infectionskrankheiten sind. *Flügge & Nikolaier* gelang es neuerdings, aus Erde Spaltpilze zu züchten, die bei Thieren tetanusartige Erscheinungen hervorriefen, nachdem sie subcutan einverleibt waren. Natürlich ist von der infectiösen Form des Tetanus der toxische Tetanus ausgeschlossen, bei dem es sich allein um chemische Wirkungen handelt. Interessant zu erfahren ist, dass bei der Fäulniss organischer Substanzen Stoffe entstehen, welche strychninähnliche Wirkungen entfalten, und es wird sich fragen, ob nicht die supponirten Spaltpilze dadurch Tetanus hervorrufen, dass sich bei ihrer Entwicklung dergleichen chemische Noxen bilden.

IV. Diagnosis. Die Erkennung von Starrkrampf ist leicht, leicht gewöhnlich auch, seine aetiologische Natur festzustellen. Von Meningitis spinalis unterscheidet sich die Krankheit dadurch, dass gewöhnlich bei ersterer Trismus fehlt und dass Reizerscheinungen vorwiegen. Beim einfachen masticatorischen Gesichtskrampf bleibt die Nackenmuskulatur unberührt. Jüngst sah ich einen Fall von heftigem acuten Muskelrheumatismus der Rückenmuskeln, welcher zu anhaltendem hochgradigen Opisthotonus geführt hatte, doch waren hier Kau- und Schlingmuskeln vollkommen frei.

V. Prognosis. Die Vorhersage gestaltet sich unter allen Umständen ernst. Freilich verlaufen die Fälle sehr ungleich, so dass der eine Beobachter fast 100 Procente Todesfälle angiebt, während der andere mehr als 50 Procente der Kranken gesunden sah. Aber man muss daran festhalten, dass ein scheinbar guter Verlauf plötzlich ein übeles Ende nehmen kann und dass man nicht im Stande ist, letzterem vorzubeugen.

Als prognostisch ungünstige Zeichen sind zu betrachten: Temperaturerhöhung, anhaltende Schlaflosigkeit, Delirien und Strabismus. Je länger sich Tetanus hinzieht und je mehr sich die Körpertemperatur an die normale Grenze hält, um so günstiger stehen die Chancen.

Der idiopathische Tetanus bietet im Allgemeinen eine günstigere Prognose als der traumatische und wiederum bei dem letzteren

pflegt die Vorhersage um so günstiger zu sein, je später sich die ersten Symptome des Tetanus nach der Verletzung bemerkbar machten.

Unter Umständen dürften prophylactische Maassnahmen in Betracht kommen, z. B. in Kriegen sorgfältige Behandlung der Verwundeten, Schutz derselben vor Erkältung und nach unserem Dafürhalten Entfernung von Tetanischen aus den allgemeinen chirurgischen Krankenzimmern.

VI. Therapie. Bei der Behandlung hat man zunächst causalen Indicationen Rechnung zu tragen. Dahin gehören Säuberung von Wunden und sorgfältige Wundbehandlung, Eröffnung von Wunden zur Entfernung von Eiter oder Fremdkörpern, Lösung von Ligaturen um Nerven, Befreiung von in Narben eingeheilten Nerven, Entleerung des Darmes durch Abführmittel, Ausspülung des Magens bei Vergiftung mit nachfolgender Darreichung von Gegenmitteln u. s. f. Auch hat man Nerven durchschnitten in der Absicht, dem Fortkriechen eines Entzündungsprocesses längs eines Nerven zum Rückenmarke vorzubeugen. *Larey* empfahl sogar die Amputation von Gliedern, doch hat man davon keinen Erfolg gesehen.

Gegen Tetanus als solchen halten wir folgendes Verfahren als am einfachsten und zuverlässigsten: Milchdiät, eventuell Ernährung durch Schlundsonde oder ernährende Klystiere (vergl. Bd. II, pag. 47); bei bestehender Stuhlverstopfung ein Pulver aus Calomel und Jalapa (aa. 0·3) und täglich 2·0—5·0 Chloralhydrat.

Die Zahl der gegen Tetanus empfohlenen Behandlungsmethoden ist sehr gross; wir wollen uns begnügen, das Wichtigste im Folgenden anzuführen: *a)* Derivantien auf die Wirbelsäule: Blutegel, Schröpfköpfe, Pockensalbe, spirituöse Einreibungen, neuerdings Aetherspray. *b)* Antiphlogistica: Eisbeutel auf die Wirbelsäule, Quecksilbereinreibung, Quecksilber innerlich, Jodkalium. *c)* Narcotica: Opium, Morphium, Chloralhydrat, Paraldehyd, Strychnin, Belladonna, Atropin, Calabarbohne (als Extract oder Alkaloid, also Eserin), Curare, Koniin, Hyoscyamus, Bromkalium, Amylnitrit, Tabaksklystiere. Es ist ganz und gar nicht gleichgiltig, welches Mittel man unter den Narcoticis aufsucht. Morphium und Opium beispielsweise sind zu meiden, weil sie im Stande sind, für sich schon Tetanus zu erzeugen. Auch das vielfach gerühmte Curare kann gegen den Tetanus an sich nichts leisten, sondern bringt günstigsten Falles symptomatisch die Krampferscheinungen zum Schwinden, weil es die Nervenendapparate lähmt. Jedenfalls sollte man Curarepraeparate nie früher benutzen, bevor man sich nicht von ihrer Wirksamkeit an Thieren überzeugt hat, da häufig Verfälschungen der Drogue vorkommen. Ausser dem Chloralhydrat verdienen die Kalisalze in grossen Gaben benutzt zu werden, die ebenfalls im Stande sind, die erhöhte Reflexerregbarkeit des Centralnervensystemes herabzusetzen. Auch Paraldehyd zu 4·0 bis 8·0 pro die sollte versucht werden und wurde von *Ottavi* warm empfohlen. *d)* Nervina. *e)* Elektricität: constanter Strom absteigend auf die Wirbelsäule schwache Ströme, 1—2 Stunden Dauer, 2—3 Male täglich oder die Anode labil auf die einzelnen tetanischen Muskeln, Kathode auf einen indifferenten Punkt. *f)* Selbst die Nervendehnung hat man in Anwendung gezogen.

4. Veitstanz. Chorea.

(Chorea minor s. St. Viti s. Anglicorum.)

I. Aetiologie. Bei der Chorea handelt es sich um eine Neurose, deren Sitz aller Wahrscheinlichkeit nach das Grosshirn ist. Die Krankheit äussert sich in Muskelunruhe und incoordinirten Bewegungen, welche spontan oder als Mitbewegungen bei

intendirter Muskelbewegung auftreten, verbunden mit Veränderungen in der psychischen Sphäre.

Das Leiden ist eine nicht seltene Kinderkrankheit, tritt aber bei Kindern vornehmlich zur Zeit der zweiten Dentition (6.—7. Lebensjahr) und der Pubertät ein (11.—15. Lebensjahr). Bei Erwachsenen kommt es selten vor, relativ am häufigsten noch in der Zeit vom 15.—24. Lebensjahre, so dass man unter solchen Verhältnissen vielfach geneigt sein dürfte, an eine Art von protrahirter und verspäteter Pubertät zu denken. In manchen Fällen freilich stellt es sich erst im Greisenalter ein, Chorea senilis (neuerdings namentlich von *Charcot* studirt, meist als Folge einer heftigen Gemüthsbewegung).

Manche Autoren berichten über angeborene Chorea, ja! man will sogar bei schwangeren choreatischen Frauen Chorea der Frucht beobachtet haben. (?)

Dass bei der Entstehung von Chorea Heredität eine hervorragende Rolle spielt, kann einem ernsten Bedenken nicht unterliegen. Mir selbst sind mehrere Fälle bekannt, in welchen Kinder, Eltern, Seitenverwandte und weitere Vorfahren an der Krankheit gelitten hatten. In anderen Familien dagegen kamen nur vereinzelte Fälle von Chorea vor, während dazwischen liegende Familienmitglieder an Hysterie, Epilepsie, Psychopathie und Nervosität erkrankt waren. Jedenfalls lehrt die Erfahrung, dass häufig solche Kinder von Chorea betroffen werden, die aus nervösen Familien stammen.

In manchen Fällen handelt es sich nicht um eine ererbte, sondern erworbene Praedisposition für Chorea. Ueberanstrengung in der Schule, Aufregungen durch schlechte Lectüre und Erzählungen, schlechte Nahrung, Onanie und Anaemie sind geeignet, dergleichen hervorzurufen, so dass dann häufig geringe Anlässe genügen, um Chorea zu erzeugen.

Als solche unmittelbaren Veranlassungen sind zunächst starke psychische Aufregungen zu nennen: Freude, Trauer und vor Allem Schreck.

Ich sah bei einem Kinde Chorea unmittelbar entstehen, nachdem es von einem Neufundländer in friedfertigster Absicht angesprungen worden war, man hatte freilich durch Erzählungen vordem das Kind mit schwarzen Hunden geängstigt. Aus der überwältigenden Erfahrung von *v. Frerichs* ist mir ein Beispiel bekannt, in welchem Chorea bei einem Kinde auftrat, als es mit Entsetzen aus einem Schlupfwinkel der Ermordung seiner Eltern zuschauen musste.

In manchen (selteneren) Fällen wird die Krankheit mit Traumen in Zusammenhang gebracht, beispielsweise mit einem Falle auf den Kopf oder Rücken u. Aehnl. m.

Zuweilen entsteht Chorea auf reflectorischem Wege. *Borelli* beschrieb eine Beobachtung von Chorea, welche zur Heilung kam, als man ein Neurom von einem Armnerven entfernt hatte. Auch hat man neuerdings auf das Vorkommen von Schmerzpunkten an peripheren Nerven hingewiesen, deren Behandlung schnell Heilung und Besserung brachte, so dass man an eine Neuritis und von ihr abhängige Chorea denken könnte. *Wood* sah halbseitige Chorea nach einer Beinamputation entstehen. Bei Kindern werden mit Recht Faecalstasen und Darmwürmer als Ursache für manche Fälle von Chorea angesehen. Viele lächeln über solche Annahmen, weil sie es nicht beobachtet haben, wie

überraschend schnell mitunter die choreatischen Symptome aufhören, sobald der Darm durch Abführmittel oder Anthelmintica seines reizenden Inhaltes entledigt ist. Auch Zahnreiz bei Dentition oder defecten Zähnen kann Chorea hervorrufen.

Bei Kindern hat man Chorea in Folge von Phimosis beobachtet und nach geheilter Phimosis bald schwinden gesehen.

Zu der auf reflectorischem Wege entstandenen Chorea dürfte auch die Chorea der Schwangeren gehören, bei welcher der Reiz von der Innenfläche des Uterus ausgeht. Sie erscheint meist bei Erstgebärenden, namentlich wenn dieselben schon früher an Anaemie, Nervosität oder gar Chorea selbst gelitten hatten. Gewöhnlich zeigt sie sich nicht vor Ablauf des zweiten Schwangerschaftsmonates, auch in der zweiten Hälfte der Gravidität ist ihr Auftreten selten. In der Regel zeichnet sie sich durch grosse Intensität der Symptome aus, führt nicht zu selten zum Tode, veranlasst Abort und hört meist erst auf, wenn die Geburt stattgefunden hat. Dann aber kann das Ende ziemlich plötzlich auftreten. Zuweilen werden auch die nächsten Schwangerschaften von Chorea begleitet. So berichtet *Lawson Tait* über eine Frau, die in vier auf einander folgenden Schwangerschaften Chorea bekam und daran trotz eintretenden Abortes in der vierten zu Grunde ging.

Von manchen, aber älteren Autoren wird auch die häufige Verbindung zwischen Chorea und Herzkrankheiten auf reflectorischem Wege erklärt, indem das vergrösserte Herz den Phrenicus mechanisch reizen sollte. Andere aber finden den Zusammenhang in capillären Embolien in den Hirnarterien.

Dass sich an Herzkrankheiten, vor Allem an Klappenerkrankungen (meist Mitralklappeninsufficienz), seltener an Pericarditis und Herzmuskelleiden Chorea anschliesst, können auch wir nach zahlreichen eigenen Erfahrungen bestätigen. Freilich haben französische Autoren diesen Zusammenhang arg übertrieben, indem sie jedes systolische Geräusch, das sich bei den anaemischen Kranken so ausserordentlich häufig findet, auf Insufficienz der Mitralklappen bezogen. Uebrigens wollen wir ganz offen bekennen, dass uns entgegen der herrschenden Anschauung für viele Fälle die vorhin erwähnte reflectorische Entstehung der Chorea bei Herzkranken durchaus plausibel erscheint.

Zuweilen schliesst sich Chorea an überstandene Infectionskrankheiten an. Dahin gehören Pneumonie, Abdominaltyphus, Cholera, Diphtherie, Variola, Morbilli, Scarlatina und vor Allem acuter Gelenkrheumatismus. Mitunter erscheint Chorea sogar auf der Höhe der Krankheit. Auch bei Syphilis bekommt man zuweilen gleichzeitig mit dem Auftreten der sogenannten secundären Erscheinungen Chorea zu Gesicht (sehr selten).

Ueber den Zusammenhang von Infectionskrankheiten und Chorea ist man ganz im Unklaren. Von jeher ist namentlich das häufige Auftreten von Chorea nach Gelenkrheumatismus besprochen worden, das wieder von französischen Aerzten entschieden übertrieben worden ist. In manchen Fällen entsteht die Verbindung auf dem Umwege der durch Gelenkrheumatismus erzeugten Herzkrankheiten, in anderen aber bleibt das Herz frei. *Roger* behauptet neuerdings, dass die Noxe für Gelenkrheumatismus und Chorea identisch ist, womit aber wenig gewonnen ist.

Bei Kindern kommt noch ein aetiologisches Moment hinzu, welches man als Nachahmungstrieb bezeichnet, d. h. Kinder,

welche Choreatische sehen und mit ihnen in näherer Beziehung bleiben, fangen häufig allmälig an, gleichfalls choreatische Bewegungen zu machen. Daraus erklärt sich das endemische Vorkommen in Pensionaten, Schulen und nach manchen Autoren auch in Klöstern.

Zuweilen kommt auch ein epidemisches Auftreten der Krankheit vor. Beispielsweise berichtet *Steiner* von einer Epidemie in Prag, die er in den Monaten Februar und März beobachtete.

Vielleicht sind daran klimatische Einflüsse Schuld. Jedenfalls stimmen die Angaben vielfach darin überein, dass Chorea am häufigsten in den Herbst- und Wintermonaten zum Ausbruche kommt und namentlich dann, wenn besonders schroffe Temperatur- und Witterungswechsel stattgefunden haben.

Hervorzuheben ist der Einfluss des Geschlechtes. Stets erkranken mehr Mädchen als Knaben, durchschnittlich ist das Verhältniss etwa 2 : 1.

Die Angaben über die geographische Verbreitung der Chorea schwanken und bedürfen genauerer Untersuchung. Man hat behauptet, dass sie in den Tropen nicht vorkommt, doch wird dem von *A. Hirsch* widersprochen; auch soll sie in südlichen Ländern selten sein, um so häufiger an feuchten und Küstenorten vorkommen.

II. Symptome. Nur selten stellen sich die Erscheinungen von Chorea urplötzlich ein, am ehesten hat man das nach Schreck und psychischen Erregungen zu erwarten, in der Regel gehen ihnen Tage oder Wochen lang Prodrome voraus. Selbige äussern sich in ungewöhnlicher Reizbarkeit, Launenhaftigkeit, Verstimmung, Apathie, Unlust zu körperlicher und geistiger Thätigkeit, Gedächtnissschwäche, in Appetitmangel, Stuhlunregelmässigkeit, unruhigem Schlafe, blassem Aussehen, oft auch in springenden Schmerzen in Wirbelsäule, Extremitäten, Gelenken, in Kopfschmerz, Kopfdruck, Eingenommensein, häufigem Schwindel u. Aehnl. m. Die Angehörigen wissen meist, es ist mit dem Kinde nicht recht in Ordnung, aber worum es sich handelt, bleibt ihnen zunächst unbekannt.

Allmälig fallen die Kranken durch Ungeschick auf. Beim Nähen und Clavierspiel wollen die Finger nicht gehorchen und es kommen so häufig grobe Fehler vor, wie man sie vordem gar nicht gewohnt war, beim Essen und Trinken verschütten die Kinder leicht, beim Sitzen fahren sie ruckweise auf dem Stuhle hin und her, sie vermögen auch nicht still zu stehen u. s. f. So lange die Bewegungsstörungen nicht sehr bedeutend ausgesprochen sind, werden die krankhaften Erscheinungen von Laien nicht selten falsch gedeutet, für Ungezogenheit oder übele Angewohnheit ausgelegt und manches Kind empfängt ungerecht harte Worte und strengere Strafe.

Aber bald wird es auch dem Laien klar, dass man es mit etwas Krankhaftem zu thun hat, und man wendet sich an den Arzt. Das Leiden ist so volksthümlich und bekannt, dass, wenn es genügend deutlich ausgesprochen ist, die Angehörigen in der Regel mit der richtigen Diagnose vor den Arzt treten. Und in der That sind die Symptome nicht gut zu missdeuten.

Am Arme treten unmotivirt Pronation und Supination, Beugung und Streckung der Finger und Zuckungen in der Schulter auf. Bald stellen sich diese Dinge in der einen, bald in der anderen

Extremität ein. Wird der Kranke aufgefordert, langsam die Hand zu reichen, einen Gegenstand zu erfassen, eine Nadel einzufädeln oder durch ein vorgestochenes Loch eine Nadel hindurchzuführen, so treten allerhand Curven- und Zickzackbewegungen auf, welche das Gesetz vereiteln, nach welchem zweckmässige coordinirte Bewegungen stets den kürzesten Weg verfolgen, d. h. gradlinig von Statten gehen. Engländer und Franzosen haben den Zustand nicht schlecht als Insanity of muscles und Folie musculaire benannt, vielleicht kann man dafür den Ausdruck Muskeldelirium gebrauchen. In vorgeschrittenen Fällen werden die Arme ruckweise stark hin- und hergeschleudert und die Kranken sind unfähig, sich zu kleiden, zu nähren oder andere Bedürfnisse des alltäglichen Lebens selbst auszuüben. Hervorgehoben sei, dass auch in vorgeschrittenen Fällen von Chorea das Schreibevermögen mitunter ungewöhnlich gering gestört ist.

An den Beinen sind häufig ganz entsprechende Bewegungen wie an den Armen bemerkbar. Dieselben können so lebhaft sein, dass sich die Patienten nicht selbstständig auf den Füssen halten können, und dass im Vereine mit ähnlichen Zuckungen in den Rumpfmuskeln die Gefahr auftritt, dass die Kranken aus dem Bette herausgeschleudert werden. Unter solchen Umständen ist es dringend geboten, ihnen eine mit seitlichen Schutzvorrichtungen versehene Lagerstätte anzuweisen.

Beim Gehen machen sie oft so lebhafte Zickzackbewegungen bemerkbar, dass man dieselben mit dem Gange von Schlittschuhläufern verglichen hat.

Bei starker Betheiligung der Thoraxmuskulatur kann es geschehen, dass sich bedeutende Athmungsnoth ausbildet, die Kranken cyanotisch aussehen und der Erstickungsgefahr ausgesetzt sind.

Im Gesicht wird Grimmassenschneiden bemerkbar. Die Kranken runzeln unmotivirt die Stirne, rollen die Augen, schnüffeln mit der Nase, verzerren die Wangen und zeigen unruhige Bewegungen in der Zungenmuskulatur, so dass es zu Schnalzbewegungen kommt. Dass darunter Sprachbildung, Kau- und Schluckbewegung leiden, bedarf keiner genaueren Auseinandersetzung. Die Sprache ist oft ganz unverständlich. Zuweilen hat man so heftige Bewegungen in den Kiefermuskeln beobachtet, dass die Zähne an ihrem Halse abbrachen; auch kommen nicht selten Verletzungen an Zunge und Wangenschleimhaut vor.

Nimmt man eine laryngoskopische Untersuchung vor, so erkennt man oft, dass auch die Stimmbänder an den choreatischen Bewegungen betheiligt sind, Dinge, welche gleichfalls im Stande sind, Sprechen und Athmen zu beeinträchtigen.

Blase, Mastdarm und Herz bleiben immer frei; zwar berichten manche Autoren über Chorea des Herzens, aber mit Recht wird die Richtigkeit dieser Angabe bezweifelt.

Trotzdem häufig das Muskelspiel fast ohne Unterbrechung von Statten geht, so wird Ermüdungsgefühl kaum jemals angegeben, vielleicht weil die Muskelaction nicht sehr energisch ist. Während des Schlafes hört die Muskelunruhe auf, nur werden die Kranken am Einschlafen behindert. Auch klagen sie häufig über

kurzen und von schweren Träumen unterbrochenen Schlaf. Während des Träumens hat man sie choreatische Bewegungen machen gesehen. Auch während des künstlichen Schlafes durch Chloroform und Chloralhydrat gewinnen die Muskeln ihre Ruhe wieder.

Die elektrische Erregbarkeit der Nerven wird von zuverlässigen Autoren als unverändert angegeben, doch liegen Angaben vor, nach denen sie mitunter erhöht gewesen sein soll, aber nur in frischen Fällen.

Gewöhnlich zeigen sich die beschriebenen choreatischen Bewegungen nicht an der ganzen willkürlichen Muskulatur zu gleicher Zeit. Oft fangen sie an einer Extremität, am häufigsten in einem Oberarme an, dehnen sich dann auf den entsprechenden Unterarm, darauf auf die Extremitäten der anderen Seite und auch auf das Gesicht aus. Zuweilen bleiben sie auch dauernd nur auf eine Extremität beschränkt, oder sie treten halbseitig auf, Hemichorea s. Chorea dimidiata,..sehr selten begegnet man der gekreuzten Form: obere Extremität auf der einen, untere auf der anderen Körperhälfte. Die linke Körperseite zeigt eine entschiedene Bevorzugung und auch bei allgemeiner Chorea sind mitunter die Bewegungen linkerseits intensiver als rechts.

Starke psychische und körperliche Erregung steigert häufig die choreatischen Bewegungen. Bei tiefer Inspiration sollen sie nach *Watson* geringer werden und selbst pausiren. Auch findet mitunter ein lebhafter Gegensatz während des Sitzens und Liegens statt. Von Manchen wird Steigerung nach der Mahlzeit angegeben.

Sensibele Störungen fehlen in vielen Fällen gänzlich. Man hat früher auf schmerzhafte Druckpunkte grosses Gewicht gelegt, die sich an peripheren Nerven, an Dorn- und Querfortsätzen der Wirbelsäule, namentlich in ihrem Halstheile und selbst am Schädel finden, aber der viel erfahrene und in seinen Schilderungen so treue *Hasse* hat ganz sicher Recht, wenn er diese Dinge als seltene Vorkommnisse bezeichnet. *Rosenbach* und *Seiffert* fanden Schmerzpunkte an peripheren Nerven bei Prüfung mit dem elektrischen Strome, von deren elektrischer Behandlung sie einen schnellen günstigen Erfolg beobachteten.

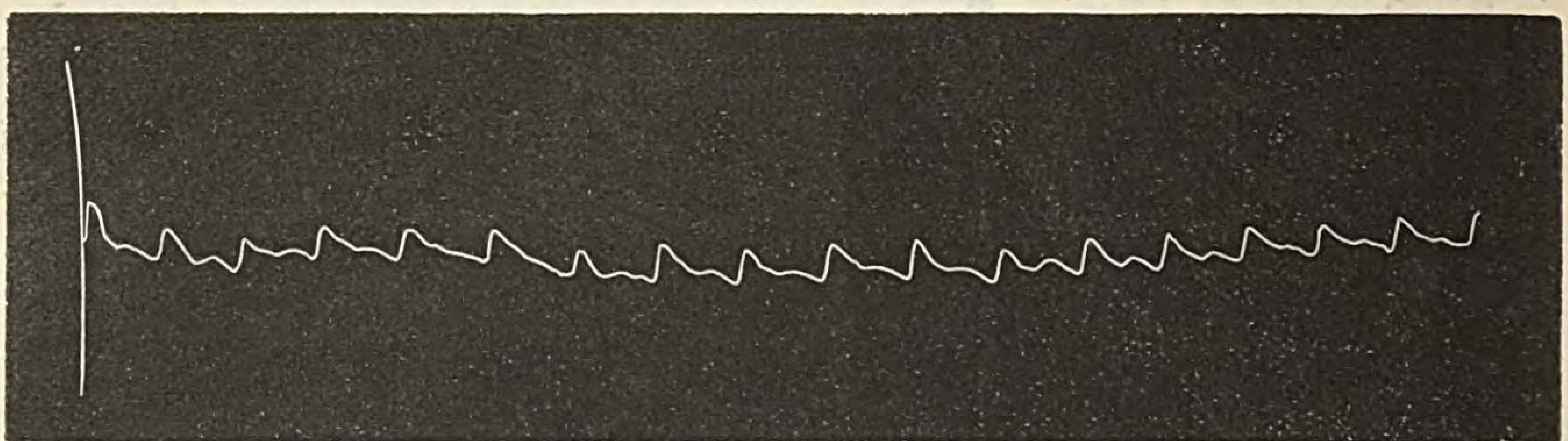
Fast ohne Ausnahme leidet bei Chorea das psychische Verhalten, bei dem Einen mehr, bei dem Anderen weniger. Es bleibt nicht nur bei Vergesslichkeit, übeler Laune und Gereiztheit, die Mehrzahl der Kranken lässt ernstere psychische Veränderungen erkennen, namentlich unmotivirtes Lachen und Weinen und läppisches Benehmen. Bei Manchen entwickelt sich Blödsinn und Manie, wie ich letzteres noch ganz kürzlich bei einem 23jährigen Erwachsenen sah, der Chorea während eines acuten Gelenkrheumatismus erworben hatte. Ueberhaupt stellen sich ernstere psychopathische Zustände häufiger bei Erwachsenen ein.

Die Patienten verfallen oft schneller Blässe und Abmagerung. Kein Wunder, dass man über dem Bulbus der Halsvenen Nonnengeräusch und über den Herzklappen mehr oder minder deutlich systolische accidentelle Herzgeräusche zu hören bekommt. Auch tritt mitunter leichte Dilatation des rechten Ventrikels (grosse Herzdämpfung auswärts vom rechten Sternalrande)

und bei erregter Herzaction Verstärkung des zweiten Pulmonaltones ein. Man muss demnach öfter untersuchen, wenn man sicher sein will, ob accidentelles, ob organisches Herzgeräusch.

Oft kommt eine Art von Pseudopulsirrigularität vor, indem es nicht gelingt, beim Eintritte choreatischer Bewegungen den Radialpuls deutlich zu fühlen. Vielfach habe ich die Beschaffenheit des Pulses sphygmographisch verfolgt und verweise zum Exempel auf Figur 123 und 124. Die Pulscurve von Fig. 123 bezieht sich

Fig. 123.



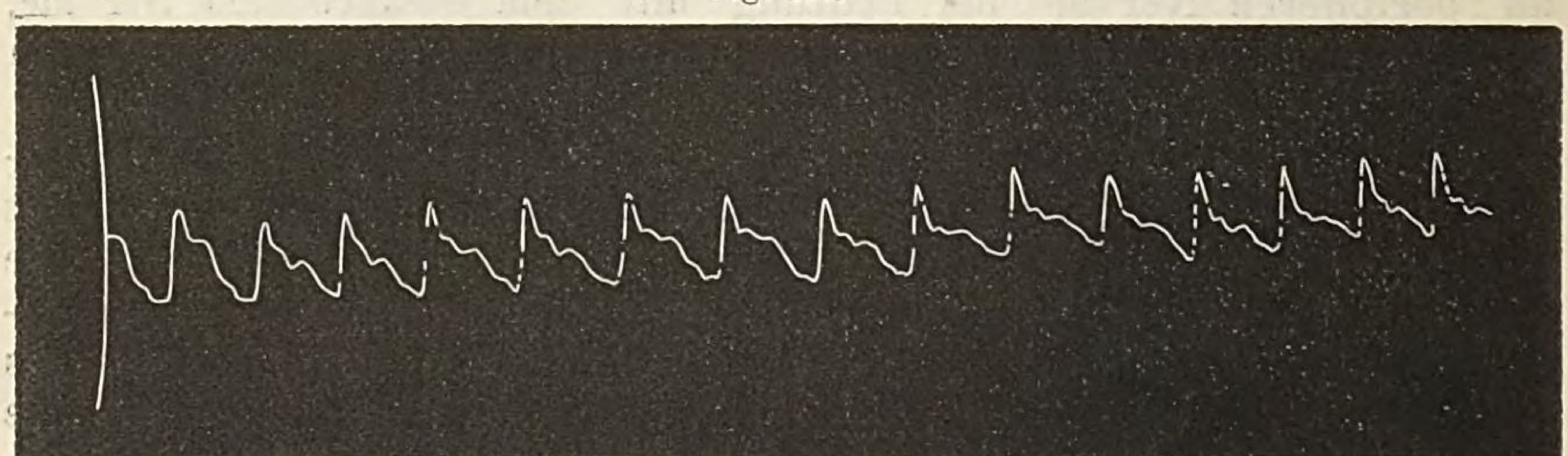
Pulscurve von einem an Chorea und Insufficienz und Stenosis der Mitralis leidenden 12jährigen Mädchen. Auf der Höhe der Krankheit. Eigene Beobachtung. (Züricher Klinik.)

auf die Zeit der Höhe der Krankheit, während die Curve in Fig. 124 erst nach vollkommener Genesung gewonnen wurde. Man ersieht, dass zur Zeit der Krankheit der Puls niedriger und der Blutdruck geringer ist (ausgesprochenere Rückstosselevation und Mangel an Elasticitätselevationen).

Die Körpertemperatur bleibt unverändert, bei halbseitiger Chorea findet zuweilen eine leichte Temperaturerhöhung auf der choreatischen Seite statt.

An Complicationen ist Chorea nicht besonders arm. Mitunter hat man schmerzhafte Schwellung an Gelenken beobachtet,

Fig. 124.



Dasselbe zur Zeit der Genesung.

die nicht etwa der Chorea vorausging, sondern sich erst nachträglich entwickelte. *Hadden* beschrieb in drei Fällen Aphasie bei rechtsseitiger Hemichorea. Mehrfach sind transitorische Lähmungen beschrieben worden. Vereinzelt sah man hysterische Zufälle auftreten.

Wiederholentlich hat man das Zusammentreffen von Chorea und Morbus Basedowii beobachtet (neuerdings *Gagnon* und *Jacobi*). Die Pupillen sind oft auffällig weit und reagiren träge auf Lichtreiz. Bei Hemichorea beobachtete *E. Remak* mehrfach Er-

weiterung der Pupille auf der erkrankten Körperseite. *Stevens* behauptet häufiges Vorkommen von Hypermetropie, doch ist dem von *Bull* energisch widersprochen worden. Ganz unzuverlässig ist die Angabe von *Bouchut* über häufiges Bestehen von Neuritis optica.

Oefter ist über Veränderungen des Harnes berichtet worden. Die Harnstoffmenge wurde früher vielfach als vermehrt angegeben, doch konnten das *Seiffert* auf *Leube's* und *de Casseres* auf *Ebstein's* Klinik nicht bestätigen. *Seiffert* fand einmal Verminderung der Chloride, anders aber *de Casseres*. Die Phosphorsäure ist nach *de Casseres* meist vermindert, die Schwefelsäure gewöhnlich unverändert. Nach älteren Angaben sollen Kalksalze im Harne fehlen. *Tait* entdeckte einmal Zucker, *Leube* und *Russel* constatirten mehrmals Albuminurie.

Die Dauer der Krankheit zieht sich unter günstigen Umständen 4—12 Wochen hin. Fälle mit kürzerem Verlaufe sind selten, häufiger schon solche mit längerem. Zuweilen sah man die Symptome schwinden, wenn acute Infectionskrankheiten — Masern, Scharlach, Diphtherie, Pneumonie — intercurrirten, aber mitunter traten sie vom Neuen auf, wenn die genannten Krankheiten gehoben waren. Die krankhaften Erscheinungen gleichen sich gewöhnlich allmälig aus, plötzliches Aufhören bekommt man meist nur dann zu sehen, wenn nachweisbare Schädlichkeiten schnell und plötzlich entfernt wurden, z. B. nach Abgang von Würmern, Zahnextraction, Geburt u. s. f.

Die Krankheit hat eine ausgesprochene Neigung, Recidive zu machen, und man kennt Fälle, wo deren mehr als 15 im Verlaufe von Jahren eintraten. Nach *Sée* ist die Gefahr zu Recidiven um so grösser, wenn sich das Leiden über den 69ten Tag hingezogen hat.

Fast immer nimmt es spontan und unberührt gelassen einen gutartigen Verlauf. Selten führt es zum Tode, der dann unter vermehrter Intensität der choreatischen Bewegungen ziemlich plötzlich durch Collaps zu erfolgen pflegt. Auch kommt es im Ganzen selten vor, dass die Krankheit chronisch wird und gar Zeit des Lebens bestehen bleibt. Von Manchen werden Lähmungen und Atrophie als Nachkrankheiten angegeben, wir selbst sahen niemals dergleichen. In vereinzelten Fällen blieben die Kranken dauernd geisteskrank.

III. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen, welche der Krankheit zu Grunde liegen, sind unbekannt. Darin ist schon enthalten, dass man über den Sitz des Leidens im Ungewissen ist, und dass die Annahme mancher Autoren, nach welcher man ihn im Corpus striatum oder gar im Thalamus opticus zu suchen hat, der Begründung entbehrt.

An anatomischen Veränderungen beschrieben sind: Blutaustritte auf den Meningen, Verdickung und Kalkplättchenbildung auf den Hirnhäuten, Vermehrung der cerebro-spinalen Flüssigkeit, entzündliche Wucherungen an der Neuroglia des Centralnervensystemes und an den Blutgefässen, Pigmententartung und Quellung der Ganglienzellen, capilläre Embolien und Aehnl. m. *Froriep* fand in zwei Fällen Hypertrophie des Zahnfortsatzes. Aber bei aller schuldigen Hochachtung vor vielen Autoren, von denen diese Angaben gemacht sind, müssen wir doch der Kritik von *Fr. Schultze* beipflichten, nach der die Befunde theils unzuverlässig, theils nebensächlich sind.

IV. Diagnosis. Die Erkennung der Krankheit ist leicht, obschon choreiforme Bewegungen vorkommen, welche Folge von Reizungszuständen in der motorischen Sphäre des Grosshirnes durch Meningitis, Tuberkel, Blutung, Erweichung, Tumoren oder Parasiten sind, sog. symptomatische Chorea. Man wird bei letzterer noch andere Symptome antreffen, die auf ein ernsteres Leiden im Centralnervensysteme hinweisen. Auch bei Hysterie kommen heftige choreiforme Bewegungsstörungen vor, die meist mit Hallucinationen und Bewusstseinsstörungen verbunden sind und auch Chorea magna s. Germanorum genannt werden. Eine Verwechslung zwischen Chorea und Tremor oder Paralysis agitans ist kaum denkbar. Bei Chorea posthemiplegica hat man es mit Lähmung in den choreatisch bewegten Gliedern zu thun. Bei Athetosis sind die Bewegungen regelmässig und andauernd, auch bestehen daneben meist Symptome eines anderen anatomisch greifbaren Nervenleidens. Bei multipeler Hirn-Rückenmarkssclerose bekommt man es mit Intentionszittern, Nystagmus und Sprachstörungen zu thun. Man bemühe sich aber immer um eine aetiologische Diagnose.

V. Prognosis fast immer gut. Bei Kindern ist sie besser als bei Erwachsenen, denn bei letzteren pflegen die Erscheinungen hartnäckiger und intensiver zu sein. Als prognostisch ungünstig wird anhaltende Schlaflosigkeit angesehen.

VI. Therapie. Die Ansichten über die therapeutischen Erfolge bei Chorea gehen weit auseinander. Viele behaupten, es sei ganz gleichgiltig, ob man etwas und was man gebe, die Krankheit gehe unbeirrt ihren Gang zum Guten. Wir persönlich stimmen dem nicht bei und glauben an eine schnellere Genesung durch folgendes einfache Verfahren:

Man suche zunächst etwaige Ursachen zu entfernen: causale Therapie, z. B. Helminthen, Faecalstasen, defecte Zähne, Phimosis, Neurome etc. Auch gehört dahin die Anodenbehandlung etwaiger Schmerzpunkte mit dem galvanischen Strome. Bei Schwangeren ist die Frage über künstliche Geburt zwar mehrfach theoretisch aufgeworfen, aber praktisch wohl kaum im bejahenden Sinne gelöst worden. Hat sich die Krankheit im Anschlusse an Rheumatismus entwickelt, so hat man noch Acidum salicylicum, Jodkalium, Propylamin, Colchicum oder Aconit verordnet. Bei Syphilis Quecksilberbehandlung.

Ist den causalen Verhältnissen Rechnung getragen oder bestehen solche überhaupt nicht, so beschränke man sich auf eine leichte kräftige Kost, sorge für täglichen Stuhl, bewahre die Kinder vor körperlicher und geistiger Ueberanstrengung, spreche ihnen vernünftig zu, sich möglichst in ihren Bewegungen zu beherrschen und lasse sie morgens und abends ein laues Bad von 28° R. und 15 Minuten Dauer nehmen, mit nachfolgender Ruhe von mindestens $^1/_2$ Stunde. Von Vielen werden namentlich Schwefelbäder angerathen (Kalium sulfuratum ad balneum 100). Ausserdem verordne man innerlich:

Rp. Liquoris Kalii arsenicosi,
Aq. Amygd. amar. aa. 5·0.
MDS. 3 Male täglich 5 Tropfen nach dem Essen und alle 3 Tage um 1 Tropfen steigen, bis 3 Male täglich 10 Tropfen erreicht sind.

Sollten sich gastrische Beschwerden zeigen, so gebe man den Arsenik subcutan (1:2, $^1/_4$—$^1/_2$ Spritze, 1 Mal täglich).

Es sind noch eine Unmenge von Mitteln empfohlen worden, unter denen wir die hauptsächlichsten nennen wollen. *a)* Purgantien sollten namentlich nach älterer Anschauung immer den Anfang der Behandlung machen. *b)* Derivantien auf die Wirbelsäule: Brechweinsteinsalbe, Vesicantien, Blutegel, Schröpfköpfe u. s. f. Neuerdings hat *Benedetti* Peitschen mit Brennesseln empfohlen, während *Lubelski* Aetherspray auf die Wirbelsäule als von gutem Erfolge sah. *c)* Nervina: Bromkalium, Strychnin, Curare, Calabar, Eserinum, Hyoscyamin, Zinkpraeparate, Kupfer, Silber, Gold etc. *d)* Narcotica: Opium, Morphium, Belladonna, Chloroform, Chloralhydrat, Amylnitrit. *e)* Schwefelsaures Anilin (0·05—0·08 3 Male täglich 1 Pille, *Turnbull*). *f)* Eisenpraeparate, namentlich kohlensaures Eisen. *g)* Elektricität, vor Allem den galvanischen Strom quer oder schräg durch den Schädel, da man den Sitz der Krankheit in dem Gehirne, vielleicht in der motorischen Zone der Hirnrinde, zu vermuthen hat. Andere empfehlen besonders den aufsteigenden Rückenmarksstrom. *h)* Gymnastische Uebungen. *i)* Kaltwassercuren.

5. Prae- und posthemiplegische Chorea.

Unter prae- und posthemiplegischer Chorea versteht man choreiforme Bewegungen, welche der Entwicklung einer durch Hirnerkrankung, meist durch Blutung entstandenen halbseitigen Lähmung entweder kurz vorausgehen oder sich an sie anschliessen. Ersterer Fall ist der seltenere und von ernsterer Bedeutung. Immer bekommt man es der Ausbreitung der Lähmung entsprechend mit halbseitigen choreiformen Bewegungen zu thun, deren Intensität sehr wechselt und in wenig ausgeprägten Fällen nur bei einiger Aufmerksamkeit zu erkennen ist.

Bei der praehemiplegischen Chorea gehen die Erscheinungen meist wenige Tage dem Eintritte des apoplectischen Insultes voraus und hören auf, sobald die Lähmung eingetreten ist. Dagegen stellt sich posthemiplegische Chorea gewöhnlich erst dann ein, wenn sich in den vordem gelähmten Gliedern wieder Bewegung gezeigt hat. Oft bestehen daneben Contracturen. Nicht selten ist die betreffende Körperseite anaesthetisch, Hemianaesthesia cerebralis und auch die Sinnesorgane können an der Hemianaesthesie Theil genommen haben. Man wird daher in Bezug auf den Sitz des Leidens auf jenen Ort im Grosshirne hingewiesen, an welchem sich innerhalb der Capsula interna bestimmte Faserzüge der Pyramidenbahn zwischen Linsenkern und Sehhügel zum Occipitalhirne erstrecken (vergl. Bd. III, pag. 310, Fig. 104). Freilich hat es den Anschein, als ob unter Umständen ähnliche Erscheinungen auch bei anders gelegenen Krankheitsherden eintreten können, z. B. bei Herden im Pons und selbst im Rückenmarke, aber jedenfalls scheinen immer Reizungszustände der eben genannten Pyramidenfaserzüge an irgend einem Orte ihres Verlaufes nothwendig zu sein.

Behandlung diejenige des Grundleidens.

6. Athetosis.

Die Athetose wurde zuerst von *Hammond* (1871) eingehend beschrieben und wird daher von amerikanischen Aerzten auch gerne als *Hammond*'sche Krankheit bezeichnet. Von den meisten neuesten Autoren, vor Allem von *Charcot*, wird sie mit der Chorea posthemiplegica identificirt oder jedenfalls für eine modificirte Form derselben gehalten, und wir selbst müssen diese Annahme für durchaus zutreffend erklären. Es handelt sich also um einen Symptomencomplex, der sich fast immer an eine vorausgegangene Hemiplegie anschliesst und dementsprechend auch meist als Hemiathetose auftritt. Aber auch hier hat man sich die Erscheinungen mitunter einstellen gesehen, obschon keine Grosshirnverletzung, sondern eine spinale Erkrankung vorlag (bei Kinderlähmung und bei Tabes. *Rosenbach, Berger*). Auch hat man bei Epileptikern,

Geisteskranken und Idioten Athetosis bilateralis beobachtet. Mehrfach bestand Athetose als selbstständige Neurose, vereinzelt angeboren.

Die bezeichnenden Symptome kommen an Fingern und Zehen zum Vorscheine. An den Fingern sieht man meist in langsamer, seltener in schneller und fast tremorartiger Weise Beugung, Streckung, Adduction und Abduction auftreten. Mitunter machen die Bewegungen den Eindruck von beabsichtigten Greifbewegungen. Die Patienten sind nicht im Stande, dieselben andauernd zu unterdrücken, auch währen sie im Schlafe fort. Manche vermögen sie dadurch zu hemmen, dass sie das Handgelenk fest mit den Fingern der anderen Hand umklammern oder den Arm senkrecht emporheben. Daumen, Zeige- und Kleinfinger pflegen am meisten betroffen zu sein. Die Muskeln, die vor Allem betheiligt sind, sind die Musculi interossei externi et interni. Auch das Handgelenk kann an den Bewegungen theilnehmen und nicht selten macht dasselbe Bewegungen, welche denjenigen der Finger entgegengesetzt sind. Während des Schlafes werden die Bewegungen geringer oder hören meist ganz auf. Bei körperlicher und psychischer Erregung nehmen sie häufig zu. Nach längerem Bestehen der Krankheit können sich Subluxation der Phalangealgelenke und fehlerhafte Stellungen an Fingern und Händen entwickeln. Auch kommt es zu Contracturen in den gelähmten Extremitäten. Zuweilen hat man Hypertrophie der betreffenden Vorderarmmusculatur beobachtet, wohl als Folge der beständigen Muskelbewegung, in anderen Fällen dagegen fand *Gowers* unverändertes Muskelvolumen oder gar Atrophie. Zuweilen besteht Hemianaesthesie. Elektrische Erregbarkeit unverändert.

Auch an Zehen und Füssen kommen ähnliche Bewegungen vor. Ebenso zeigen sich auch hier fehlerhafte Stellungsveränderungen.

Ebenso die Muskeln des Nackens und Gesichtes können an der Athetose betheiligt sein.

Prognose in Bezug auf Heilung meist ungünstig. *Gowers* berichtet neuerdings über einen geheilten Fall, welcher scheinbar spontan (idiopathisch) entstanden war. Auch will man vereinzelt vom absteigenden Rückenmarks-Muskelstrome, von Bromkalium und Arsenik Besserung gesehen haben. Sonst Behandlung des Grundleidens.

7. Schüttellähmung. Paralysis agitans.

(Zitterlähmung. Parkinson'sche Krankheit. Chorea s. Scelotyrbe festinans. Sauvages. Chorea procursiva. Bernt.)

I. Aetiologie. Das Symptomenbild der Schüttellähmung, gekennzeichnet durch zitternde Bewegungen in den Extremitäten, Abnahme der Muskelkraft, Muskelrigidität, verlangsamte Muskelbewegung, eigenthümliche Haltung des Körpers, veränderten Gesichtsausdruck und Zwangsbewegung kommt nicht häufig zur Beobachtung. *Parkinson* hat dasselbe 1817 zuerst eingehend beschrieben, woher die von manchen Autoren gewählte Bezeichnung als *Parkinson*'sche Krankheit.

Als Ursachen des Leidens werden angegeben: Erkältung, Verletzung, Schreck und psychische Aufregung überhaupt, Erblichkeit, Infectionskrankheiten, Alkoholmissbrauch, Gicht und Excesse in Venere, namentlich Coitus im Stehen, doch bleiben Fälle übrig, in welchen sich Ursachen nicht nachweisen lassen.

Der Einfluss von Erkältung kann deshalb nicht gut in Abrede gestellt werden, weil die Symptome vorausgegangenen Erkältungschädlichkeiten zuweilen fast unmittelbar auf dem Fusse folgen. Unter den Verletzungen werden namentlich Nervenverletzungen gefürchtet. Noch neuerdings beschrieb *S. Martin* eine Beobachtung, in welcher eine Verletzung des linken Radialis Schüttellähmung im Gefolge hatte. Aber *Westphal* sah das Leiden auch nach einer einfachen Hautverbrennung zweiten Grades entstehen, und in einem anderen Falle stellten sich Zitterbewegungen, welche nach Nervendehnung sistirt hatten, wieder ein, als eine subcutane Injection gemacht worden war. Die Zahl von Beobachtungen, in denen das Leiden un-

mittelbar nach einem heftigen Schreck den Anfang nahm, ist keine geringe. Die Wichtigkeit der Heredität ist erst neuerdings erkannt worden, denn noch vor wenigen Jahren wurde sie geleugnet. Freilich scheint *Leroux* zu weit gegangen zu sein, wenn er eigentlich sämmtliche Beobachtungen zunächst mit Erblichkeit in Verbindung bringt. In manchen Fällen erbt sich die Krankheit als solche fort, während sie in anderen mit Epilepsie, Hysterie und verwandten Zuständen abwechselt. Schon *Romberg* beobachtete einen Fall von Schüttellähmung nach Febris intermittens und aus neuerer Zeit liegen einzelne Beobachtungen nach Abdominaltyphus und acutem Gelenkrheumatismus vor.

Die Angaben, ob die Krankheit beim weiblichen oder männlichen Geschlecht häufiger sei, schwanken. *Berger* fand in seinen Beobachtungen die Vertheilung fast gleich, in meinen eigenen sind 11 Frauen und 9 Männer.

Darin freilich stimmen alle Autoren überein, dass das Leiden im vorgerückten Lebensalter (40.—60.) am häufigsten auftritt. Beobachtungen vor dem 20. Lebensjahre sind sehr selten.

Nach Manchen sollen namentlich die unteren Stände betroffen werden, nach eigenen Erfahrungen jedoch müssen wir denjenigen beistimmen, welche darin keine feststehende Regel erblicken.

Von fremdländischen Autoren wird berichtet, dass die Krankheit in England und Nordamerika oft anzutreffen ist, doch macht es den Eindruck, als ob man auswärts mit der Diagnose etwas freigiebig verfährt. *Berger*, welcher neuerdings eine sehr gute und auf zahlreiche eigene Erfahrungen gestützte Abhandlung schrieb, fand sie unter 6000 Nervenkranken 37 Male, also bei 0·6 Procent. Ich selbst habe im Verlaufe der letzten 8 Jahre 20 Fälle behandelt.

II. Symptome. Die Erscheinungen der Schüttellähmung setzen mitunter ganz plötzlich ein, während sie sich in anderen Fällen so allmälig herausbilden, dass die Kranken nicht im Stande sind, den Beginn ihres Leidens anzugeben. Ein plötzlicher Anfang findet namentlich nach Schreck statt, Ursache und Wirkung folgen sich dann unmittelbar auf dem Fusse.

Zuweilen werden Prodrome angegeben: neuralgiforme Schmerzen, Paraesthesien, Eingenommensein des Kopfes, Schwindel, Verstimmung u. Aehnl. m.

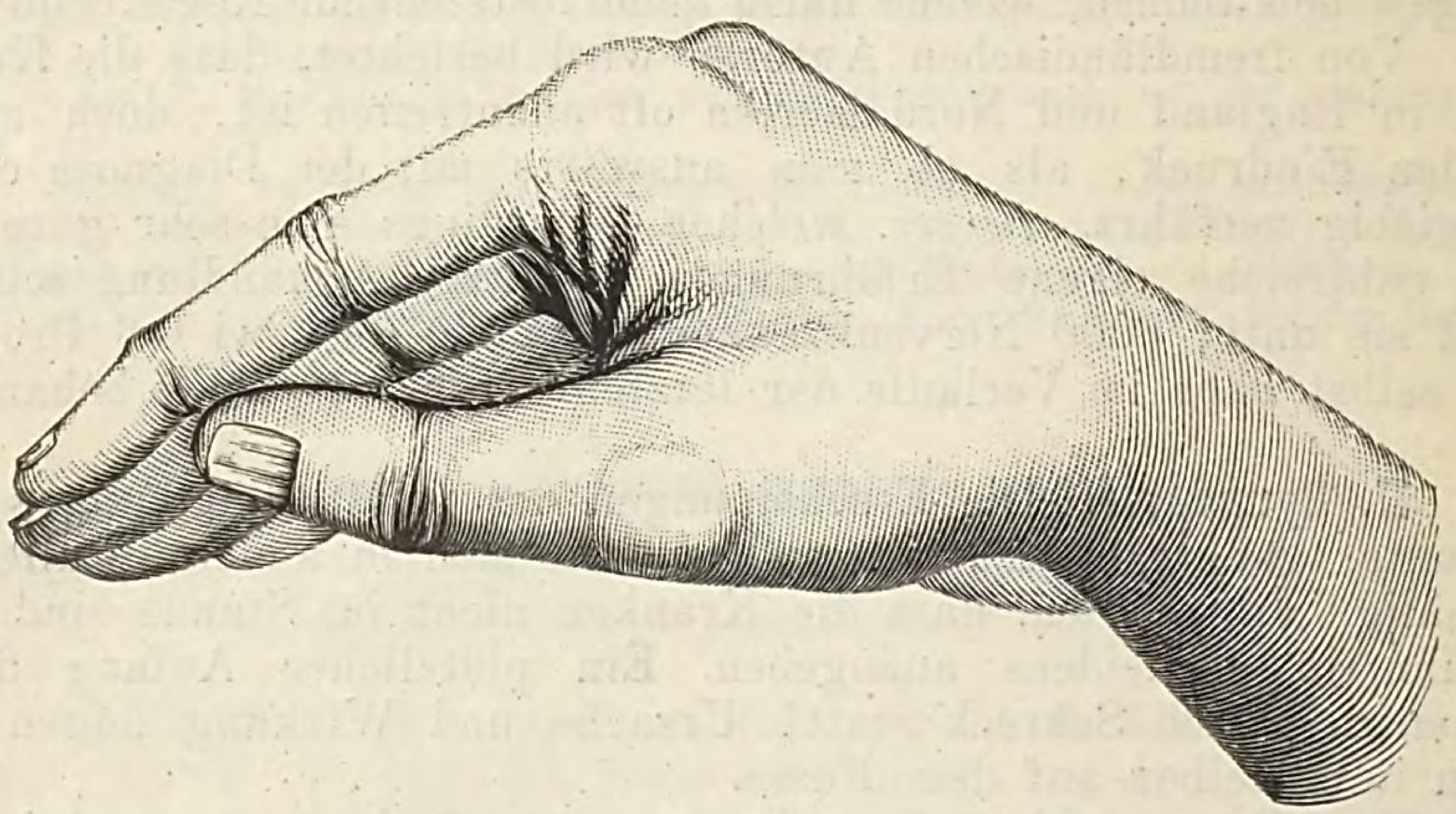
Als erstes manifestes Symptom pflegen sich Zitterbewegungen zu zeigen. In der Regel betreffen dieselben zuerst die Muskeln der Finger und Hand und gehen späterhin auf Arme und Unterextremitäten über. Meist machen sie im rechten Arme den Anfang, kommen dann im rechten Beine zum Vorscheine, verbreiten sich darauf auf den linken Arm und befallen schliesslich auch noch das linke Bein. In manchen Fällen aber bleiben sie auf eine Extremität beschränkt (monoplegiform), oder sie finden sich nur an der Ober- und Unterextremität einer Seite (hemiplegiform), oder sie treten gekreuzt auf, d. h. Arm auf der einen, Bein auf der anderen Seite (alternirend), oder endlich kommen sie auch in paraplectiformer Verbreitung vor. Die Muskeln des Kopfes und Gesichtes bleiben gewöhnlich frei, höchstens, dass bei lebhaften Zitterbewegungen der Kopf von den Extremitäten her mitgetheilte oscillirende Bewegungen empfängt. *Westphal* freilich hat durch Beobachtungen gezeigt, dass die Kopfmuskulatur nicht immer respectirt wird, und dass in

manchen Fällen selbst die Muskeln des Gesichtes und der Zunge an den tremulirenden Bewegungen theilnehmen.

Die Zitterbewegungen dauern meist bei Ruhe und Bewegung gleichmässig fort, nehmen jedenfalls bei intendirten Bewegungen nicht an Intensität zu. Im Gegentheil! die Kranken sind oft im Stande, sie durch den Willen für kurze Zeit zu unterdrücken. Bei psychischen und körperlichen Erregungen werden sie häufig intensiver, im Schlafe pflegen sie anfangs aufzuhören, hat jedoch die Krankheit bereits längere Zeit bestanden, so währen sie auch im Schlafe fort, wenn auch gewöhnlich in verminderter Heftigkeit. Die meisten Kranken aber beklagen sich darüber, dass sie durch das ununterbrochene Zittern wesentlich am Einschlafen behindert werden.

Der Grad der oscillirenden Muskelbewegungen ist sehr verschieden. Anfänglich sind die Excursionen oft nur sehr gering,

Fig. 125.



Schreibstellung der Hand bei Paralysis agitans. Nach Ordenstein.

allmälig wachsen sie an und gehen häufig von einfachem Zittern in starkes Schütteln über. Unter solchen Umständen ereignet es sich, dass Fussboden, Stuhl und Bett in kräftiges Mitwanken gerathen. Schreiben und andere feinere Handtirungen werden erschwert und schliesslich unmöglich, ja! die Kranken müssen sich mitunter viele Jahre ankleiden und füttern lassen. Zuweilen werden in den Zitterbewegungen Remissionen und Exacerbationen beobachtet, ja! es hören Tage und Wochen lang in einer Extremität die Zitterbewegungen fast vollkommen auf, während sie in einer anderen stärker hervortreten, nach einiger Zeit wird vielleicht das Verhalten gerade umgekehrt.

Wir bemerken, dass Zitterbewegungen das constanteste Symptom der Schüttellähmung sind, doch hat *Charcot* mit Recht hervorgehoben, dass dieses wichtige Zeichen in vereinzelten Fällen dauernd fehlt, während alle übrigen Symptome der Krankheit vollzählig vorhanden sind, freilich führt dann die Krankheit ihren Namen mit Unrecht.

Auch kann es geschehen, dass das Zittern nicht das erste Symptom des Leidens ist, sondern dass Muskelparesen den Anfang machen und Zittern später hinzukommt.

Zu den zitternden Bewegungen gesellt sich bald ein weiteres wichtiges Symptom, eine eigenthümliche Haltung der Extremitäten, des Körpers und Kopfes hinzu, Folgen von Paresis und Rigidität bestimmter Muskeln.

Abnahme der Muskelkraft ist mehrfach dynamometrisch nachgewiesen und gemessen worden. In manchen Fällen freilich hatten die Muskeln zwar normale Kraft bewahrt, aber es traten in ihnen auffällig schnell Erlahmung und Ermüdung ein. An den Armen pflegen am frühsten und stärksten die Streckmuskeln

Fig. 126.

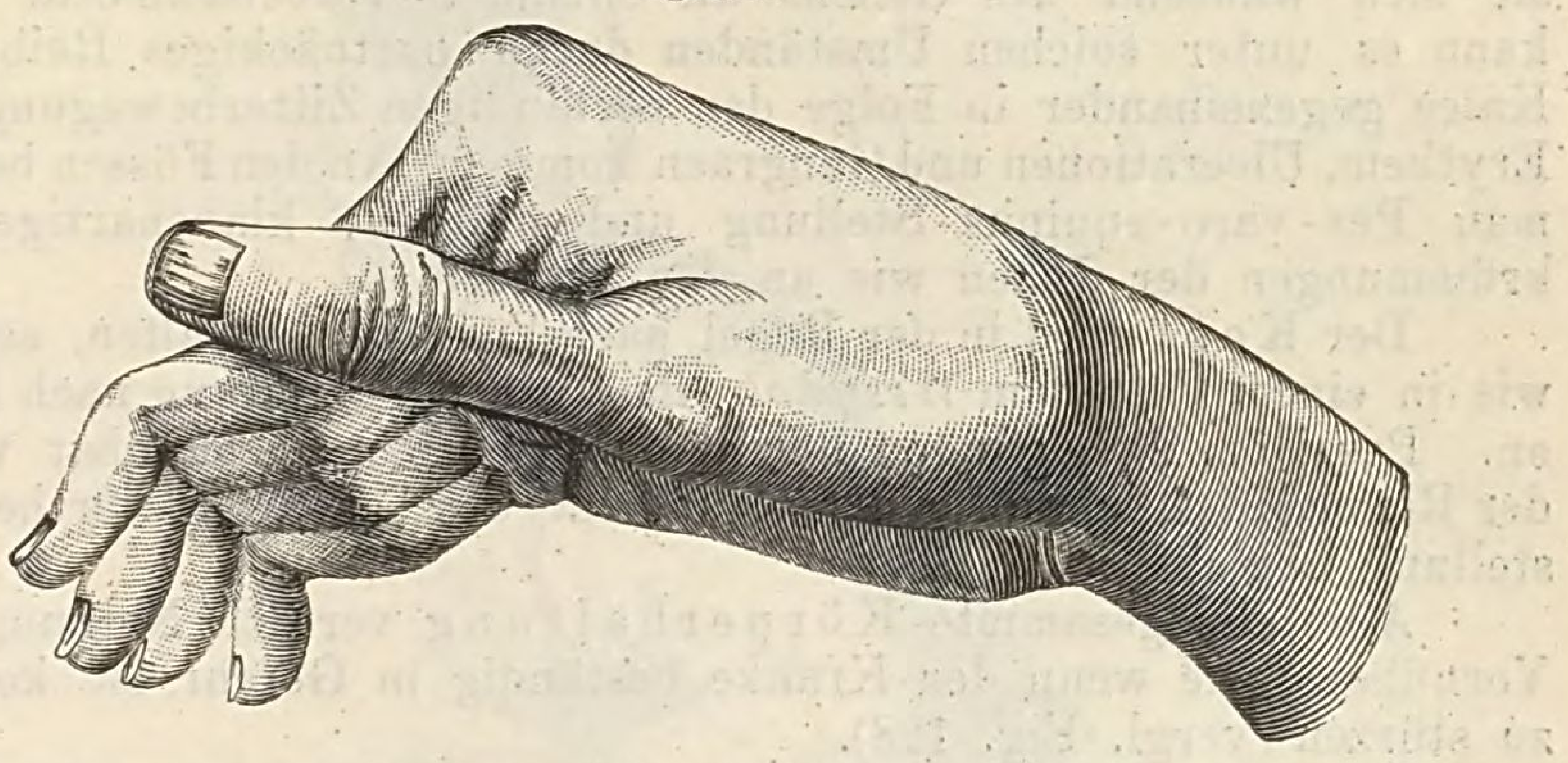
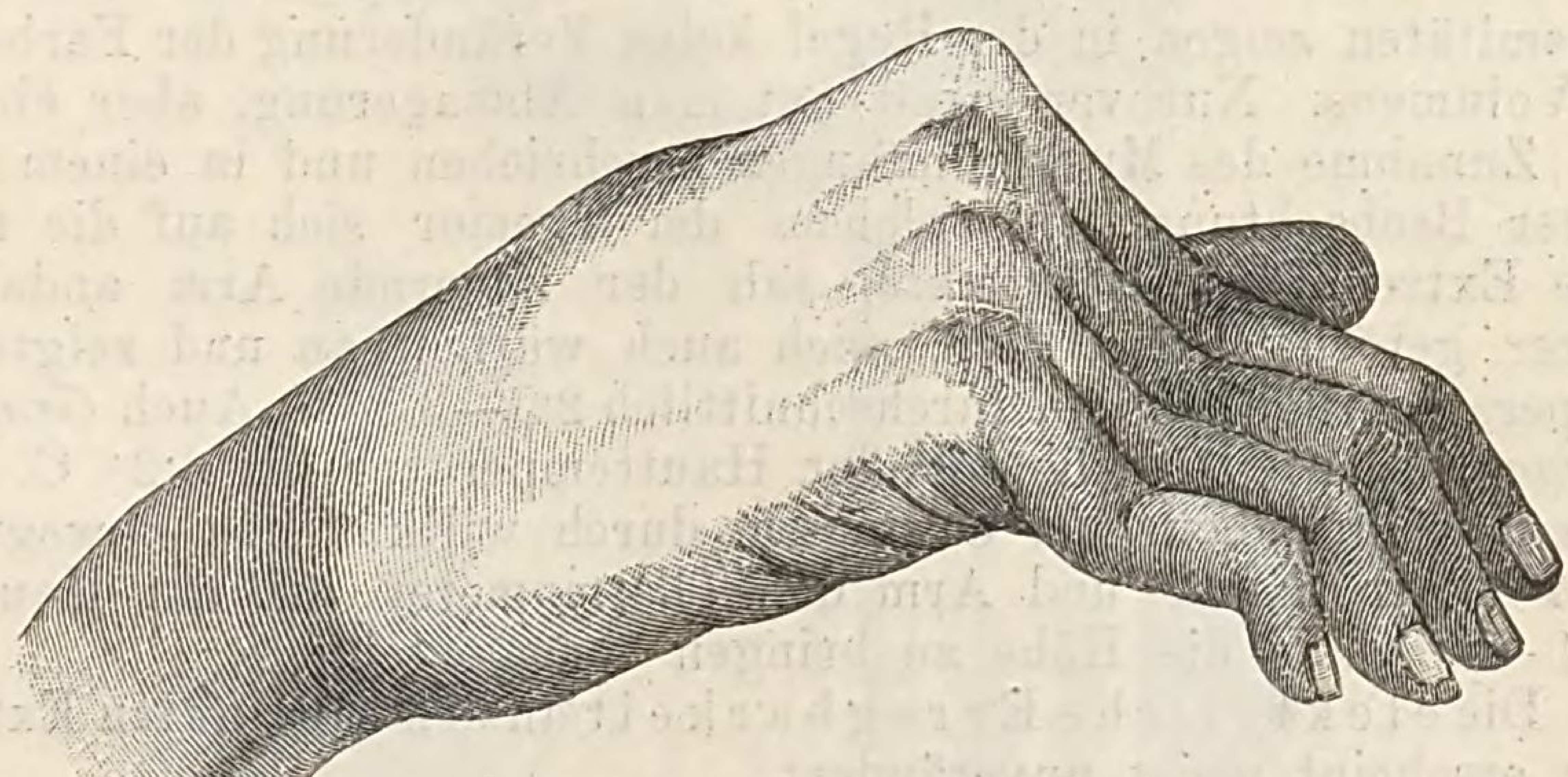


Fig. 127.



Haltung der Finger bei Paralysis agitans, ähnlich derjenigen bei Arthritis deformans.

zu leiden, während die Flexoren zu Rigidität und Spasmen geneigt sind. Daraus gehen sehr eigenthümliche Stellungsveränderungen an Fingern und Händen hervor. Vielfach haben sich Daumen und Finger einfach genähert und haben Schreibestellung der Hand angenommen (vergl. Fig. 125), wobei die eigenthümliche Fingerhaltung im Verein mit beständigen Bewegungen von Daumen und Zeigefinger den Eindruck wachrufen, wie wenn die Kranken eine Kugel zwischen Daumen und Zeigefinger beständig hin- und herrollten oder Wolle zupften. Bei anderen Kranken beobachtet man eine Stellung der Finger, ähnlich derjenigen bei Arthritis deformans (vergl. Fig. 126 und 127),

d. h. die Grundphalangen der Finger sind gebeugt, während die Mittelphalanx hyperextendirt, die Nagelphalanx dagegen wieder gebeugt erscheint (Uebergewicht der Interossei gegenüber dem Extensor digitorum communis). Die Unterarme sind in der Regel gegen den Oberarm gebeugt, letzterer steht im Ellenbogengelenk etwas vom Thorax ab. Ausnahmsweise hängen die Arme am Rumpfe nach abwärts.

Auch an den unteren Extremitäten machen sich in Folge von Paresen und Muskelspasmen Stellungsveränderungen bemerkbar. Die Kniee sind mitunter so bedeutend einander genähert, dass sie sich während des Gehens an einander vorbeischieben. Auch kann es unter solchen Umständen durch hartnäckiges Reiben der Kniee gegeneinander in Folge der beständigen Zitterbewegungen zu Erythem, Ulcerationen und Gangraen kommen. An den Füssen bemerkt man Pes-varo-equinus-Stellung und ähnliche klauenartige Verkrümmungen der Zehen wie an den Händen.

Der Kopf wird in der Regel nach Vornüber gehalten, seltener, wie in einem Falle von *Westphal*, nimmt er eine Haltung nach Hinten an. Passiven Bewegungen leistet er Widerstand, offenbar weil in der Regel Muskelrigidität den Grund für die bemerkenswerthe Kopfstellung abgiebt.

Aber die gesammte Körperhaltung verräth Neigung nach Vornüber, wie wenn der Kranke beständig in Gefahr ist kopfüber zu stürzen (vergl. Fig. 128).

Die von Tremor, Parese und Muskelspasmen betroffenen Extremitäten zeigen in der Regel keine Veränderung der Farbe und des Volumens. Nur vereinzelt hat man Abmagerung, aber ein Mal auch Zunahme des Muskelumfanges beschrieben und in einem Falle eigener Beobachtung, in welchem der Tremor sich auf die rechte obere Extremität beschränkte, sah der zitternde Arm andauernd stärker geröthet aus, fühlte sich auch wärmer an und zeigte eine Temperaturerhöhung von durchschnittlich 2·5—3·5° C. Auch *Grasset & Apolinari* konnten Erhöhung der Hauttemperatur bis 3·2° C. nachweisen, während sie bei Gesunden durch willkürliche Bewegungen von Fingern, Hand und Arm das Thermometer auf der Haut nur um 1—2° C. in die Höhe zu bringen vermochten.

Die elektrische Erregbarkeit an den erkrankten Extremitäten erscheint meist unverändert.

Die Sensibilität der Haut ist fast immer erhalten. *Hadden* beschrieb neuerdings in einem Falle Steigerung sämmtlicher Sehnenreflexe.

Zuweilen sind schmerzhafte Druckpunkte an entfernteren Stellen nachweisbar, so an Schädel, Wirbelsäule, Schultergegend und peripheren Nerven.

Ein sehr wichtiges Symptom ist die Veränderung des Gesichtsausdruckes. Das Gesicht wird eigenthümlich steif, todt, maskenartig, das Minenspiel erlahmt und die Patienten bekommen einen blöden Ausdruck. Dazu kommt, dass die Sprache langsam und monoton wird, sich auch häufig in einer hohen und fast weinerlichen Stimmlage bewegt. Haben gegen die Regel Lippen- und Zungenmuskeln an den Zitterbewegungen Theil genommen, so ist die Sprache auch

noch in anderer Weise mechanisch gestört und stotternd. Viele Kranken halten beständig den Mund leicht geöffnet und oft fliesst aus demselben ununterbrochen Speichel heraus. Aber auch bei geschlossen gehaltenem Munde findet man häufig die Mundhöhle mit auffällig reichlichen Mengen von Speichel erfüllt. Ob es sich dabei um eine wirkliche Steigerung der Speichelsecretion handelt, ist zweifelhaft, denn man kann die Speichelansammlung auch mit Ver-

Fig. 128.



Körperhaltung nach Vornüber bei Paralysis agitans. Nach Charcot.

langsamung und Erschwerung des Schluckactes in Zusammenhang bringen, welche sich bei vielen Kranken mehr und mehr herausbildet.

Debove hat neuerdings auf eigenthümliche Sehstörungen aufmerksam gemacht. Die Kranken haben gewissermaassen ihre Blickbewegung nicht in der Gewalt. Sie sind nicht im Stande, während des Lesens beim Ende einer Zeile schnell auf den

Anfang der nächsten überzuspringen, und handelt es sich gar um Gedrucktes mit mehreren Colonnen neben einander, so irrt das Auge innerhalb einer Zeile aus einer Colonne direct auf die andere hinüber. An den oscillirenden Bewegungen nehmen die Augenmuskeln nicht Theil, höchstens wird am Augenlide Blinzeln wahrgenommen.

Sehr auffällige Dinge werden bemerkbar, wenn man die Patienten zum Gehen auffordert. Nicht nur, dass die Kranken vornübergebeugt gehen, ihr Gang ist trippelnd, wird schneller und schneller — Propulsion — die Patienten sind ausser Stande, plötzlich stehen zu bleiben, machen also eine Art von Zwangsbewegung durch und fallen häufig, wenn man keine Vorsichtsmaassregeln getroffen hat, zu Boden nieder. Manche halten nach einigen Schritten still, theils wegen leicht eintretenden Ermüdungsgefühles, theils durch die Erfahrung des Vornüberfallens gewitzigt. Auch macht es besonders grosse Schwierigkeiten, wenn die Patienten aufgefordert werden, plötzlich Kehrt zu machen und die Gangrichtung zu ändern. Eine Patientin *Charcot's* machte, falls man sie während des Gehens an dem Rocke zupfte, Bewegungen nach rückwärts, die schneller und schneller wurden und eventuell zum Niederstürzen führten — Retropulsion.

Die Ursachen der beschriebenen Zwangsbewegungen sind nicht bekannt. Man hat sie mit der veränderten Körperhaltung und der Verlegung des Schwerpunktes in Zusammenhang gebracht, so dass die Kranken gewissermaassen gezwungen sind, ununterbrochen ihrem Schwerpunkte nachzueilen, doch reicht diese Erklärung nicht aus.

Körpertemperatur und Puls bleiben bei Paralysis agitans unverändert, es stellt sich also rücksichtlich der ersteren ein sehr bemerkenswerther Unterschied zwischen tonischen und clonischen Muskelzuckungen heraus, denn bei tonischen Muskelbewegungen steigt die Körpertemperatur. Doch haben viele Patienten subjectiv gesteigerte Wärmeempfindung.

Auch das Sensorium bleibt oft während des ganzen Krankheitsverlaufes ungestört, nur klagen viele Patienten über quälende innere Unruhe, in manchen Fällen aber hat man gegen das Ende zunehmende Apathie, Blödsinn und ausgesprochene andere Psychopathien beobachtet.

Blase und Mastdarm nehmen an den paralytischen Zuständen nicht Theil, gegen das Lebensende freilich stellen sich auch an ihnen in Folge von zunehmendem Marasmus Schwächezustände ein, und kommt es zu Incontinentia vesicae et alvi. Mehrfach ist auf die Neigung der Kranken zu hartnäckiger Obstipation aufmerksam gemacht worden.

Im Harne beschrieb *Denombre* neuerdings in 9 Fällen constant Verminderung der Sulphate, 3 Male auch eine solche der Phosphate, übrige Bestandtheile des Harnes normal. *Cherson* giebt als constant Polyurie und erhöhte Phosphatausscheidung (Phosphaturie) an, doch ist dem von *Berger & Gürtler* widersprochen worden. *Topinard* fand in einer Beobachtung Zucker.

Die Dauer der Krankheit zieht sich meist über viele Jahre hin, doch kennt man auch Fälle von mehr als 30jährigem Verlaufe. Immer ist der Verlauf zur Verschlimmerung geneigt, Fälle mit Stillstand oder gar mit Remission sind die selteneren. Zuweilen kommen, wie namentlich *Berger* hervorgehoben hat, apoplectiforme Zufälle vor, denen eine anatomisch nachweisbare Veränderung nicht zukommt, also ähnlich wie bei multipeler

Hirn-Rückenmarkssclerose oder seltener bei Tabes dorsalis. Der Tod tritt entweder durch intercurrente Krankheiten, insbesondere durch Bronchitis und Pneumonie ein, oder er erfolgt unter zunehmender Entkräftung. Zuweilen kommt es zu schwerem Decubitus und seinen Folgen. Mitunter beobachtet man, dass wenige Tage vor dem Tode die Schüttelbewegungen vollkommen sistiren.

III. Anatomische Veränderungen. Anatomische Veränderungen bei Paralysis agitans sind unbekannt. Gerade die besten und neuesten Autoren — *Charcot*, *Joffroy*, *v. Frerichs & Kühn*, *Westphal* — sind nicht im Stande gewesen, irgend eine Veränderung am Centralnervensysteme zu finden. Mithin ist die Krankheit eine rein functionelle.

Dass man am Hirne und Rückenmarke Atrophie, Pigmentanhäufung in den Ganglienzellen und arteriosclerotische Veränderungen an den Blutgefässen gefunden hat, kann nicht befremden, da man es eben mit Leichenbefunden bei alten Leuten zu thun hat. Auch Obliteration des Centralkanales ist ohne alle Bedeutung. Selbst kleine sclerotische Stellen kommen im Hirne und Rückenmarke älterer Leute als völlig gleichgiltige Befunde vor. Von älteren Autoren sind vielfach Verwechslungen zwischen Paralysis agitans und multipeler Hirn-Rückenmarkssclerose gemacht worden, und begreiflicherweise hat man dann auch die anatomischen Veränderungen der Hirn-Rückenmarkssclerose beobachtet. Erst *Charcot* und seine Schüler, namentlich *Ordenstein* (1868) haben eine scharfe klinische Trennung zwischen beiden Krankheiten vollzogen. *Luys* will neuerdings Hypertrophie der Ganglienzellen in der Varolsbrücke gesehen haben und erklärte die Krankheit für eine „Hypersecretion motorischer Impulse“. (!)

Den Sitz des Leidens haben Manche in den Vierhügeln, Andere in Brücke und verlängertem Marke gesucht. *R. Remak* unterschied zwischen einer cerebralen und spinalen Form, für erstere sollten die Störungen beim Gehen bezeichnend sein.

IV. Diagnosis. Die Erkennung der Krankheit ist leicht, falls man sich nicht an ein einzelnes Symptom, sondern an den im Vorausgehenden aufgeführten Symptomencomplex hält. Von einfachem Tremor unterscheidet sie sich dadurch, dass bei letzterem die oscillirenden Bewegungen geringer sind, dass andere Symptome fehlen und dass bei Tremor mercurialis, saturninus, alcoholicus noch die nachweislich schädlichen Momente hinzukommen. Verwechslung mit multipeler Hirn-Rückenmarksclerose ist nicht denkbar, wenn man berücksichtigt, dass sich bei letzterer Zittern nur bei beabsichtigten Bewegungen einstellt, Intentionszittern, dass Nystagmus besteht und dass die Erscheinungen fast ausnahmslos an den unteren Extremitäten den Anfang nehmen. Von Chorea wird man die Krankheit dadurch trennen, dass bei ersterer die Bewegungen ungeordnet sind, zeitweise pausiren, bei intendirten Bewegungen stärker werden und grössere, aber langsamere Excursionen machen.

Ueber die Unterscheidung von Athetosis vergl. den vorausgehenden Abschnitt (pag. 441).

V. Prognosis. Die Vorhersage ist insofern ungünstig, als man in keiner Weise im Stande ist, dem Fortschreiten der Krankheit Einhalt zu thun, geschweige denn sie zu heilen. Freilich ist das Leben nicht in unmittelbarer Gefahr, so dass viele Kranken ihr Dasein lange Jahre, aber freilich oft ein Jammerleben fristen, dessen sie überdrüssig werden.

VI. Therapie. Man kennt kein Mittel, um das Auftreten der Krankheit zu verhüten, die Symptome an ihrer Neigung zur Verschlimmerung zu hindern oder bestehende Symptome zu beseitigen. Im Allgemeinen wird man sich auf diaetetische Vorschriften beschränken müssen. Am meisten scheint uns daneben der von *A. Eulenburg* empfohlene Liquor Kalii arsenicosi (1 : 2, $^1/_4$—$^1/_2$ Spritze subcutan) des Versuches werth, obschon wir bei eigenen Kranken keinen grossen Erfolg davon sahen.

Empfohlen sind noch Narcotica, Nervina, Eisenpraeparate, Schwefel-, Sool- und Seebäder, indifferente Thermen und Kaltwassercuren, Gebirgs-, See- oder Landaufenthalt, Elektricität (meist galvanischer Strom, je nach den vorliegenden Erscheinungen auf Kopf, Halsmark, Halssympathicus oder Extremitäten) und Nervendehnung (*Berger* und *Westphal* haben davon keinen Erfolg gesehen).

8. Zittern. Tremor.

(Ballismus.)

I. Symptome. Zittern äussert sich in kurzen, schnell aufeinander folgenden oscillatorischen Muskelbewegungen, welche unabhängig von Willen und beabsichtigten Bewegungen bestehen. In manchen Fällen beschränkt sich Zittern auf einzelne Muskeln oder Muskelgruppen, in anderen nimmt es eine ganze Extremität ein, auch kann es hemi- oder paraplegiforme Vertheilung zeigen, oder über fast das gesammte Muskelsystem verbreitet sein.

Am häufigsten betroffen sind die Muskeln der Finger und Hände, mitunter diejenigen auf der rechten Seite früher und stärker als die linksseitigen. In anderen Fällen sind besonders Kopf- und Nackenmuskeln befallen, so dass der Kopf beständig hin- und herwackelt. Im Gesichte kommen namentlich die vom Facialis versorgten Muskeln an die Reihe, mitunter auch die Zungenmuskeln, so dass die Articulation gestört wird, selten die Augenmuskeln, deren Zittern zu Nystagmus führt. Besteht lebhafte Zitterbewegung an den unteren Extremitäten, so werden mitunter die Knie so lebhaft gegen einander gescheuert, dass Entzündungen der Haut, Excoriationen und selbst Gangraen entstehen.

Werden die zitternden Glieder vollkommen unterstützt, z. B. in Bettruhe, so hört der Tremor vielfach auf. Auch während des Schlafes schwindet er. Durch den Willen können ihn viele, aber nicht alle Kranken vorübergehend unterdrücken. Bei manchen steigert er sich, wenn Bewegungen ausgeführt werden.

Wirkliche Gefahren bringt der Tremor nicht, es sei denn, dass die Grundkrankheit von ernster Bedeutung ist. Dagegen ist er mit mannigfaltigen Unbequemlichkeiten verbunden. Tremor der Hände kann Schreibbewegungen und feine Handarbeit jeglicher Art verhindern: Nähen, Sticken, Malen, Graviren u. s. f. und dadurch die Kranken in der Erwerbsfähigkeit bedeutend beschränken. Dazu kommt, dass er meist ein sehr hartnäckiges Leiden ist.

II. Aetiologie. Die Ursachen des Zitterns sind sehr mannigfaltiger Natur. In manchen Fällen sind psychische Erregungen Grund, ist es doch bekannt genug, dass viele Menschen bei

Zorn, Freude, Trauer, Schreck oder Entsetzen zu beben und zu zittern anfangen, bald nur im Gesichte, bald am ganzen Körper. In anderen ruft körperliche Ueberanstrengung Zittern hervor. Heben und Tragen von schweren Lasten und Ueberanstrengung einzelner Muskelgruppen haben Zittern im Gefolge. Dahin gehört auch das Zittern, welches sich einstellt, wenn man einige Zeit den Fuss auf die Zehenspitzen aufgesetzt hat; während man es anfänglich noch zu unterdrücken vermag, bricht es späterhin mit unüberwindlicher Gewalt ein. Mitunter tragen toxische Einflüsse an der Entstehung von Zittern Schuld. Dergleichen beobachtet man nach übermässigem Genuss von Kaffee, Thee, Tabak, vor Allem aber bei Personen, welche mit Blei oder Quecksilber zu thun haben (Tremor saturninus, T. mercurialis). Besonders bekannt und berüchtigt ist das Zittern bei Alkoholmissbrauch, Tremor alcoholicus. Auch chronischer Opiumgenuss erzeugt Zittern. Sehr nahe verwandt, vielleicht oft identisch, sind mit der toxischen Form des Zitterns jene Arten, die sich nach Schwächezuständen der verschiedensten Ursachen herausbilden. Dergleichen beobachtet man bei nervösen und neurasthenischen Personen, nach Blut- und Säfteverlusten aller Art, nach Onanie, langer Lactation, nach lang anhaltenden schweren Krankheiten und in der Reconvalescenz u. s. f. Nach *Charcot* kommt Zittern als regelmässiges Symptom bei Morbus Basedowii vor. Eine sehr bekannte Form von Zittern ist der Tremor senilis, der dem Greisenalter eigenthümlich ist. In manchen Fällen entsteht Tremor durch thermische Einwirkungen, Zittern durch Kälte. Auch hat man mitunter Zittern nach Verletzungen auftreten gesehen. *Hamilton* beispielsweise beschrieb halbseitiges Zittern nach Fall auf den Kopf. Von Formen, in welchen sich zitternde Bewegungen als Symptom gewisser Nervenkrankheiten einstellen (Intentionszittern bei multipler Hirn-Rückenmarkssclerose oder Zittern bei Paralysis agitans und Aehnl.) sehen wir hier ab.

Die Kenntnisse über die Genese des Tremors sind sehr unvollkommen. Offenbar ist die Entstehung verschieden, je nach den jedesmaligen Ursachen. In manchen Fällen hängt Zittern, wie *Freusberg* in einer experimentellen Untersuchungsreihe ausgeführt hat, mit Veränderungen am Circulationsapparate zusammen, wie selbige durch psychische und thermische Einflüsse hervorgerufen werden. In anderen Fällen ist es ein Ermüdungs- und Schwächephaenomen, in noch anderen handelt es sich um coordinatorische Störungen zwischen bestimmten Muskelgruppen und ihren Antagonisten, die es zu einer Ruhestellung nicht kommen lassen. Welche feineren Vorgänge im Nervensysteme dabei im Spiele sind, in vielen Fällen auch, ob sich dieselben im Gehirne oder Rückenmarke oder gar an den peripheren Nerven abspielen, ist unbekannt.

III. Therapie. Die Behandlung des Zitterns kann grosse Schwierigkeiten darbieten. Erster Grundsatz ist selbstverständlich Entfernung der Ursachen. Demnächst hat man in vielen Fällen von der Elektricität Nutzen zu erwarten; bei centralen Ursachen Galvanisation des Schädels oder Rückenmarkes, sonst Galvanisation peripherer Nervenstämme und Faradisation einzelner

Muskeln. *Paul* rühmt neuerdings sehr elektrische Bäder. Mitunter hat man von gymnastischen Uebungen oder von der Anwendung orthopaedischer Instrumente (*Cazenave*) Erfolg gesehen.

Von inneren Medicamenten kommen bei Schwächezuständen Eisen, China und kräftige Kost, daneben Kaltwassercuren, Land-, Gebirgs- oder See-Aufenthalt in Betracht. Bei Nervosität und Neurasthenie hat man Valeriana, Castoreum, Strychnin, Veratrin, Bromkalium und andere Nervina empfohlen.

In gewissem Sinne als Specificum fand *A. Eulenburg* den Liquor Kalii arsenicosi (1 : 2 $^1/_4$—$^1/_2$ Spritze subcutan), während *Oulmont* gute Wirkung vom Hyoscyamin (0·003—0·012 pro die) sah. *Guénau de Mussy* endlich heilte Tremor mercurialis sehr schnell durch Zinkphosphor (0·005 3 Male täglich in Pillenform).

9. Schwindel. Vertigo.

1. Schwindel ist Ausdruck dafür, dass das Bewusstsein von dem Gleichgewichte des Körpers im Raume gestört ist. Man hat versucht, die Schwindelempfindung zu centralisiren und in das Kleinhirn zu verlegen, doch bedarf das noch genauerer Beweisführung. Jedenfalls wäre es durchaus irrig, für jeden Schwindel eine Betheiligung des Kleinhirnes verantwortlich zu machen, denn wenn die sogenannten Zwangsbewegungen nichts Anderes als eine Folge von Schwindelempfindung sein sollten, so lehrt das Experiment — für den Menschen ist nichts Zuverlässiges darüber bekannt —, dass dieselben durch Reizung und Zerstörung sehr verschiedener Abschnitte des Centralnervensystemes hervorgerufen werden können. Auf die Erhaltung des Körpergleichgewichtes haben die verschiedensten Sinnesempfindungen einen hervorragenden Einfluss, woher sich Schwindel häufig dann zeigt, wenn Sinnesempfindungen gestört sind. Es ergiebt sich daraus, dass Schwindel bald durch rein centrale, bald durch periphere Ursachen hervorgerufen wird.

2. Schwindel ist nichts Anderes als ein Symptom, welchem sehr verschiedene Ursachen zu Grunde liegen können. Nur selten beansprucht er eine Art von Selbstständigkeit, wie man dergleichen bei Greisen beobachtet — Vertigo senilis, wohl als Folge von Veränderungen am Gefässsysteme des Gehirnes. Ueberhaupt dürften in den meisten Fällen circulatorische Veränderungen im Centralnervensysteme der Vertigo zu Grunde liegen, schon die Flüchtigkeit der Erscheinung deutet auf dergleichen hin. Auf das Vorkommen von Schwindel ist das Lebensalter nicht ohne Einfluss, die Kindheit bleibt meist verschont, während das höhere Alter besonders häufig betroffen ist.

Oft ist Schwindel eine Folge von intracraniellen Veränderungen; dahin gehören Meningitis, Hydrocephalus, Tumoren, Encephalorrhagie, Encephalitis, Encephalomalacie, Hyperaemie und Anaemie des Gehirnes u. Aehnl. m. Besonders hochgradig pflegt das Symptom aufzutreten, wenn die Veränderungen in der hinteren Schädelgrube ihren Sitz haben und dem Kleinhirne nahe gelegen sind.

Häufig bekommt man es mit Reflexschwindel zu thun. Lange bekannt ist, dass Personen mit Magenkrankheiten häufig an Schwindelanfällen leiden — Vertigo a stomacho laeso, aber auch Coprostase, Fremd-

körper, Helminthen (Vertigo verminosa) oder die Digitaluntersuchung des Anus *(Leube)* können Gleiches bedingen. Zuweilen stellt sich Schwindel nach dem Genusse bestimmter Speisen ein; ich selbst werde wenige Stunden nach dem Genusse fetter Saucen oder fetten Fleisches so schwindlig, dass ich mich nicht aufrecht halten kann, obschon ich sonst von Magen-Darmbeschwerden und Vertigo vollkommen frei bin. *Erlenmeyer* beschrieb einen Fall, in welchem sich Schwindel in Folge von Harnröhrenstrictur zeigte und nach Beseitigung derselben verschwand, während *Soltmann* bei einem Knaben das Symptom in Folge von im Leistenkanale zurückgehaltenem Hoden beobachtete und jedesmal durch Druck auf den Hoden Schwindelanfall erzeugen konnte. Auch im Gefolge von Herzkrankheiten hat man Schwindel (Vertigo cardiaca) auftreten gesehen, doch scheint es uns hier weniger um einen reflectorischen Schwindel als vielmehr darum zu handeln, dass Hyperaemien oder Anaemien im Hirne entstanden sind. *Charcot* beschrieb Schwindel in Folge von Kehlkopferkrankung. Bei Frauen bekommt man nicht selten Schwindel vor oder während der Menstruation zu sehen.

Dass Schwindelempfindung mit Erkrankungen der Sinnesorgane in Verbindung steht, wurde bereits im Vorhergehenden angedeutet. Sie ist ein sehr gewöhnliches Symptom bei Augenmuskellähmung. Ebenso häufig stellt sie sich bei den verschiedensten Erkrankungen des Ohres ein: Fremdkörper im äusseren Gehörgange, Ansammlung von Ohrenschmalz und Entzündungen aller Art. Manche Personen werden von heftigem und anhaltendem Schwindel überfallen, wenn man ihnen Luft in die Tuba Eustachii bläst. Von sehr intensiven Schwindelanfällen sollen Erkrankungen des Labyrinthes, namentlich der halbcirkelförmigen Kanäle begleitet sein; man hat den Symptomencomplex nach *Menière*, welcher ihn 1861 zuerst beschrieb, auch *Menière*'sche Krankheit genannt.

Mitunter hängt Schwindel mit Zuständen von allgemeiner Blutarmuth oder Blutüberfüllung zusammen. Personen, welche starke Blut- oder Säfteverluste erlitten oder sich durch Nachtwachen, übermässige körperliche oder geistige Arbeit oder durch Masturbation entkräftet haben, klagen oft über Schwindel. Aber auch vollsaftige Menschen werden davon geplagt.

In manchen Fällen ist Schwindel Folge von toxischen Einflüssen. Bekannt ist in dieser Beziehung die Wirkung des Alkoholes, ähnlich wirken Opium, Nicotin, Aether, Chloroform und andere Narcotica.

Nahe verwandt ist der unter dem Einflusse einer Infection entstehende Schwindel. *Kohn* beispielsweise beschrieb zwei Fälle von Vertigo intermittens, welche nach dem Gebrauche von Chinin heilten.

Erwähnt sei noch der elektrische Schwindel, welcher durch Anwendung von elektrischen Strömen am Schädel hervorgerufen werden kann und von *Benedikt*, besonders eingehend aber von *Hitzig* studirt worden ist. Bei Vielen tritt bereits dann Schwindel ein, wenn man den elektrischen Strom fernab vom Schädel, z. B. am Halse, applicirt.

Nicht selten ist Schwindel eine Folge von mangelndem Orientirungsvermögen im Raum. Bekannt ist, dass Hinstarren auf einen strömenden Fluss, Drehbewegung, schnelles Fahren, Hinaufsehen in die Wolken, Bücken, Schaukeln, Seefahrt, Ersteigen hoher Berge und Thürme u. Aehn. m. Schwindel hervorrufen.

Zuweilen tritt Schwindel in Folge von Psychopathie ein, z. B. als Platzschwindel.

3. Schwindel kann für sich bestehen oder wird noch von anderen Functionsstörungen des Gehirnes gefolgt: Erbrechen, Sinnesstörungen, Bewusstseinsverlust, Krämpfen u. Aehnl. m. Die meisten Kranken klagen über Schwindel am Tage und namentlich in aufrechter Haltung, seltener stellen sich Schwindelempfindungen nur im Traume ein (Vertigo nocturna), oder sind sie in horizontaler Lage ganz besonders ausgesprochen. Die Empfindung ist bald derart, dass der Kranke selbst im Raume zu schwanken meint, bald so, dass sich die Umgebung um den Kranken bewegt. Die Art der Bewegung ist bald drehend, bald horizontal, bald vertical. Bei Manchen stellt sich Schwindel nur am Morgen und bei nüchternem Magen ein, während er bei Anderen gerade nach den Mahlzeiten zunimmt. Das Symptom ist sehr lästig, macht die Kranken ängstlich und hindert sie an freier Bewegung.

4. Mit der Diagnose Schwindel darf man sich niemals zufrieden geben, sondern hat stets die Ursachen des Symptomes zu erforschen. Von letzteren hängen auch Prognose und Behandlung ab.

10. Starrsucht. Catalepsia.

1. Catalepsie kennzeichnet sich durch Anfälle von mehr oder minder vollkommen aufgehobenem Bewusstsein, während welcher die Extremitäten eine eingenommene Haltung dauernd bewahren, sich aber passiv in jede beliebige andere Stellung bringen lassen und alsdann in selbiger weiter verharren.

Selten stellen sich die Symptome plötzlich ein, meist gehen ihnen Vorboten voraus, welche sich durch veränderte psychische Stimmung, Kopfdruck, Schwindel, Herzklopfen, Gähnen, Aufstossen u. Aehnl. verrathen.

Tritt der Anfall ein, so bleiben die Patienten wie versteinert in der Körperstellung, welche sie zufällig einnehmen. Das Auge ist unbeweglich, die Gesichtszüge sind unverändert, der etwa erhobene Arm behält die Stellung bei u. s. f. Fordert man die Kranken auf, die Stellung zu wechseln, so kommen sie dem nicht nach, auch dann nicht, wenn sie den Befehl verstehen sollten. Die Muskeln erscheinen gespannt, doch lässt sich mit sehr geringem Kraftaufwande Stellungsveränderung an den Extremitäten hervorrufen, und selbst dann, wenn man Rumpf und Extremitäten die unbequemsten Lagen gegeben hat, halten sie in diesen aus. Dass es sich nicht um Simulation handelt, erhellt daraus, dass ein Gesunder oft nur wenige Secunden in ein und derselben Stellung zu verbleiben vermag, während der Cataleptische dieselbe Minuten lang unbeweglich innehält. Die Leichtigkeit, mit welcher sich die Glieder in jede beliebige andere Haltung bringen lassen, und die Hartnäckigkeit, mit welcher sie letztere beizubehalten pflegen, hat zu dem Vergleiche mit den Gliedern einer biegsamen Wachspuppe Veranlassung gegeben, woher der Name Flexibilitas cerea musculorum.

Meist ist der Erstarrungszustand über sämmtliche willkürlichen Muskeln ausgebreitet, mitunter fängt er in einer Extremität an und dehnt sich dann über die übrige Musculatur aus. *Rosenthal* fand während der Anfälle Erhöhung der directen und indirecten elektrischen Muskelerregbarkeit. *Benedikt* dagegen beobachtete eine Erhöhung der indirecten galvanischen, Herabsetzung der directen und indirecten faradischen Erregbarkeit. *Onimus* berichtet, dass der galvanische Strom leichter auf indirectem als directem Wege Muskelzuckungen auslöst.

Die der Willkür entzogenen Bewegungen bestehen unverändert fort. Während die Kranken oft nicht selbstständig schlucken können, bringen sie einen Bissen ungehindert herunter, welchen man ihnen bis hinter die Zungenwurzel geschoben hat. Athmung und Herzbewegung gehen meist geregelt von Statten, sind höchstens verlangsamt, auch Blase und Mastdarm schliessen.

Das Bewusstsein ist bald vollkommen aufgehoben, bald mehr oder minder erheblich beeinträchtigt. Im ersteren Falle haben die Kranken keine Ahnung, was mit ihnen während des Anfalles geschah. Sie halten die Augen geschlossen und erwachen — oft mit lautem Seufzer — am Ende des Anfalles wie aus tiefem Schlafe.

In hochgradigen Fällen ist die Reflexerregbarkeit vollkommen erloschen; die Pupillen sind weit und reagiren nicht auf Licht. Ist die Krankheit von geringerer

Intensität, so können Reflexbewegungen ausgelöst werden, doch geben die Kranken oft an, von etwaigen Hautreizen nichts empfunden zu haben.

In manchen Fällen wird über tiefes Sinken der Hauttemperatur und starkes Erblassen der Haut berichtet, doch sollte trotzdem eine Verwechslung zwischen Scheintod und Tod deshalb schwer denkbar sein, weil das Herz, so lange der Tod nicht eingetreten ist, in seinen Bewegungen zu hören ist.

Die Dauer eines Anfalles kann wenige Minuten, aber auch Stunden und selbst Tage betragen. Auch kommt es mitunter vor, dass die Krankheit mit einem einzigen Anfalle abgethan ist, während in anderen Fällen Monate, Jahre lang, ja! zuweilen während des ganzen Lebens Anfälle oder Anfallsgruppen mehr oder minder häufig wiederkehren.

Bei längerer Dauer des Leidens tritt die Gefahr von Inanition ein, so dass die Ernährung durch die Schlundsonde nothwendig wird.

2. Starrsucht gehört zu den selteneren Krankheiten. Simulation bei Hysterischen und Nervösen und Uebertreibung von Seiten der Beobachter haben zu vielen abenteuerlichen Berichten geführt. In manchen Fällen ist das Leiden eine Complication von anderen Neurosen, so von Hysterie, Chorea, Melancholie und Geisteskrankheiten mannigfaltiger Art. Auch hat man es bei Meningitis, Encephalitis und Encephalomalacie beobachtet. Zuweilen ist es Folge starker psychischen Erregung, namentlich von Schreck und Furcht. Auch Kummer und religiöse Schwärmerei stehen mit ihm in Zusammenhang. Von manchen Kranken werden Traumen als Ursache angegeben, z. B. Backenstreich. Mitunter will man bei Abdominaltyphus und Febris intermittens cataleptische Zustände beobachtet haben, letzteren Falles typisch intermittirend. Auch unter der Einwirkung von Chloroform und Aether sollen cataleptische Zufälle auftreten.

In Fällen eigener Beobachtung war allemal tiefe Blutarmuth vorhanden. Das Leiden kommt bereits in der Kindheit vor und zeigt sich am häufigsten zur Zeit der Pubertät, bei Frauen mitunter bei Eintritt der Schwangerschaft.

3. Diagnose leicht; Prognose von dem Grundleiden abhängig. Die Behandlung muss ebensowohl gegen den einzelnen Anfall wie gegen den gesammten Zustand gerichtet sein. In Bezug auf ersteren Punkt kann man wenig thun, denn mit Hautreizen kommt man nicht viel weiter, rücksichtlich des letzteren sind die betreffenden Abschnitte dieses Buches zu vergleichen.

4. Die Pathogenese ist ganz und gar unbekannt. Es lässt sich nicht viel mehr sagen, als dass das Grosshirn, namentlich die Hirnrinde in schwerer Weise beeinträchtigt ist, und dass der Mechanismus zwischen Empfindung, Willen und Willensübertragung gestört ist.

11. Hysterie.

(Mutterweh.)

I. Aetiologie. Als Hysterie bezeichnet man eine centrale Neurose, an welcher Hirn, Rückenmark und Sympathicus betheiligt sein können, und die sich namentlich in einer erhöhten Erregbarkeit der genannten Abschnitte ausspricht. Zustände von gesteigerter oder behinderter Function wechseln in den verschiedensten Nervenbahnen vielfach mit einander, aber bestehen auch neben einander und geben dem Krankheitsbilde eine ungemein wechselnde Gestalt.

Das Leiden kommt fast ausschliesslich bei Frauen vor, bei Männern gehört es zu den Seltenheiten.

Meist drängen sich die Symptome zur Zeit der Pubertät besonders in den Vordergrund, so dass man als häufigste Entstehungszeit das 15.—25te Lebensjahr angiebt. In den meisten Fällen aber wird man deutliche Vorläufer der Krankheit bereits während der eigentlichen Kinderjahre nachzuweisen vermögen, so dass die Vorgänge bei der Pubertätsentwicklung das Leiden erst zur vollen Reife brachten. Uebrigens ist nach eigenen Erfahrungen ausgebildete Hysterie bei Kindern keineswegs so selten, als man das vielfach an-

zunehmen scheint, ja! oft ist es erstaunlich, mit welchem Raffinement die Kleinen die Theilnahme von Umgebung und Arzt auf sich zu lenken verstehen und unter Umständen Krankheitserscheinungen in vollendeter Weise simuliren.

Hysterie gehört wie fast alle Neurosen zu den exquisit hereditären Krankheiten, wobei sie sich bald als solche von Geschlecht zu Geschlecht forterbt, bald mit Epilepsie, Psychopathie, Nervosität und verwandten Zuständen abwechselt. Besonders gross, das ist selbstverständlich, ist der hereditäre Einfluss der Mütter; aber auch Väter, welche aus neurotischen Familien stammen, sind im Stande, obschon sie vielleicht selbst von jeder Nervosität frei sind, auf ihre weiblichen Nachkommen Hysterie zu übertragen.

In manchen Fällen handelt es sich nicht um eine hereditäre, sondern um eine angeborene Beanlagung für Hysterie. So will man beobachtet haben, dass namentlich solche Kinder hysterisch werden, deren Eltern in späten Jahren eine Ehe eingingen, an Lungenphthisis litten oder zur Zeit der Zeugung durch andere Dinge — langes Krankenlager oder vorausgegangene Säfteverluste — geschwächt und entkräftet waren.

Auch kommt eine erworbene oder anerzogene Praedisposition für Hysterie vor. Dergleichen beobachtet man bei Personen, welche von Kindheit an körperlich und geistig unzweckmässig erzogen wurden. Unvortheilhafte Kost, wenig Bewegung und Leibesübungen, Ueberanstrengung in der Schule, aufregende und unsaubere Lectüre und Erzählungen, falsche Anfeuerung des Ehrgeizes, Abschliessung vom Verkehre mit anderen Kindern, zu frühe Einführung in die Gesellschaft von Erwachsenen und viele andere Dinge wären hier anzuführen.

Auch von Erwachsenen wird nicht selten die Neigung zu Hysterie erworben. Dergleichen ereignet sich nach schweren und längeren Krankheiten, z. B. nach Abdominaltyphus und Lungenschwindsucht, nach Säfteverlusten (zu langer Lactation, zu häufigen Geburten, Onanie), nach Blutverlusten und Chlorose.

Von grossem Einflusse auf die Entstehung der Hysterie sind psychische Aufregungen, wie Sorge, Kummer und verfehlte Hoffnungen.

Ausserordentlich häufig kommen solche Fälle vor, die kurzweg als Reflexhysterie benannt sein mögen, bei denen also die Veränderungen im Centralnervensysteme durch Erkrankungen in peripheren Organen angeregt werden. Manche Autoren haben sogar gemeint, dass diese Art fast die einzige Hysterieform sei. Häufig gehen die peripheren Reize von Erkrankungen am weiblichen Geschlechtsapparate, namentlich vom Uterus aus, woher der Name Mutterweh und Hysterie, (ὑστέρα, Gebärmutter). Mehrfach sah ich hysterische Symptome mehr und mehr bei solchen Personen zum Vorscheine kommen, die an Wanderniere litten. Aber man beobachtet dergleichen auch bei Magenkranken, namentlich bei schmerzhaften Magennarben durch Ulcus rotundum und bei anderen chronischen Organkrankheiten.

Nicht unerwähnt darf es bleiben, dass erfahrungsgemäss gerade ganz bestimmte Erkrankungen am weiblichen Geschlechtsapparate mit Hysterie einherzugehen pflegen. Unter den Erkrankungen der Gebärmutter sind Verlagerungen und Geschwüre hervor-

zuheben, während Geschwulstbildungen, namentlich Krebs, sehr selten zur Quelle für hysterische Symptome werden. Ebenso geben unter den Krankheiten der Ovarien umfangreiche cystoide Entartungen nur selten zu Hysterie Veranlassung, während sie nach Dermoidcysten und acuten wie chronischen Entzündungszuständen der Eierstöcke um so häufiger entsteht.

Hysterie ist nicht selten eine Krankheit der Ehe. Frauen werden hysterisch, wenn sie mit impotenten Männern eine Ehe eingegangen sind, wenn sie sich in der Ehe enttäuscht und unglücklich fühlen, wenn erhoffter Kindersegen ausbleibt und bei zu häufiger Befriedigung der Geschlechtslust. Freilich soll auch übermässige geschlechtliche Enthaltsamkeit Ursache von Hysterie sein.

In manchen Fällen spielt Nachahmungstrieb eine gewichtige Rolle. Personen in der Umgebung von Hysterischen werden nicht selten gleichfalls hysterisch, und wiederholentlich sah man die Erscheinungen von Hysterie bei bisher Gesunden auftreten, die durch den Anblick einer hysterischen Krämpfen verfallenen Person überrascht und erschreckt wurden. Daraus erklärt sich das epidemische und endemische Auftreten der Hysterie in Ortschaften und geschlossenen Anstalten, z. B. in Schulen, Pensionaten und Klöstern, wie man dergleichen bis auf die neueste Zeit beschrieben hat.

Man muss sich davor hüten, bei der Hysterie immer nur nach einer Entstehungsursache zu forschen. In der Mehrzahl der Fälle vereinigen sich mehrere, oder neu auftauchende Schädlichkeiten tragen dazu bei, Exacerbationen der Krankheit herbeizuführen.

II. Anatomische Veränderungen. Der Tod unmittelbar durch hysterische Zufälle kommt nur selten vor, und sind schon deshalb die Kenntnisse über anatomische Veränderungen sehr gering. Jedenfalls ist man bisher nicht im Stande gewesen, am Nervensysteme greifbare Veränderungen nachzuweisen, so dass es sich kaum um Anderes als moleculäre Abnormitäten handeln kann.

III. Symptome. Nur selten stellen sich die Erscheinungen von Hysterie urplötzlich ein, meist heben sie mit geringen Beschwerden an und bilden sich dann mehr und mehr heraus. Motorische, sensibele, vasomotorische, trophische, secretorische und psychische Störungen brechen ein, wechseln auch häufig und vielfach mit einander ab, oder es treten Localkrankheiten an einzelnen Organen auf, deren hysterischer Untergrund oft nicht leicht zu erkennen ist. Bei der Vielgestaltigkeit der Hysterie ist es nicht möglich, ein zusammenhängendes Krankheitsbild zu entwerfen, so dass wir uns damit begnügen, die einzelnen möglichen Symptome nach einander aufzureihen.

Unter den motorischen Störungen kommen Lähmungen ausserordentlich häufig vor, hysterische Lähmungen. Dieselben beziehen sich bald nur auf einzelne Muskelgruppen, bald treten sie als Mono-, Para- und Hemiplegie auf. Seltener ist gekreuzte Lähmung oder Lähmung sämmtlicher Extremitäten. Die Hemiplegia hysterica ist nicht selten mit halbseitiger Anaesthesie auf der gelähmten Seite verbunden, Hemianaesthesia hysterica, ein Umstand, welcher sofort den Verdacht auf Hysterie hinlenken muss, namentlich wenn sich im Gegensatze zu cerebralen Lähmungen die Lähmung nur auf Arm und Bein erstreckt, dagegen Gesichtsmuskeln und Zunge unberührt gelassen hat. Auch wird man häufig die hysterische Veranlassung von Lähmungen daraus zu erschliessen vermögen, dass

Lähmungserscheinungen binnen kurzer Zeit ungewöhnlich wechseln. Remissionen, Exacerbationen, wieder Remissionen u. s. f. folgen sich in Stunden oder Tagen so schnell auf einander, dass eine materielle Ursache im Nervensysteme nicht anzunehmen ist. Mitunter ist eine Lähmung urplötzlich wie fortgeblasen und nach einiger Zeit stellt sie sich ebenso unerwartet von Neuem ein. Heftige psychische Erregungen, mitunter die noch zu besprechenden hystero-epileptischen Anfälle rufen bald Lähmungen hervor, bald bringen sie selbige zum Verschwinden. Ueber die Dauer der Lähmungen lässt sich nichts Bestimmtes angeben, denn nicht selten sind sie von fast ephemerer Natur, während sie bei anderen Kranken Monate, Jahre, ja! fast das ganze Leben anhalten.

Lähmungen einzelner Muskelgruppen, auch Monoplegien kommen häufiger an den oberen als an den unteren Extremitäten vor, während Paraplegien gerade an letzteren zu finden sind. Hemiplegien entwickeln sich erfahrungsgemäss am häufigsten linkerseits.

Im Gegensatz zu peripheren und vielen spinalen Lähmungen kommt es nach längerer Dauer der Lähmung weder zu Atrophie noch zu Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit. Höchstens, dass geringe Inactivitätsatrophie eintritt und sich damit unbedeutende Abnahme der elektrischen Erregbarkeit verbindet.

Einer gewissen Immunität erfreut sich der Facialnerv, desgleichen der Hypoglossus. Auch hysterische Augenmuskellähmungen sind selten, relativ häufig bekommt man Ptosis hysterica zu sehen.

Ist die Muskulatur des Schlundes und der Speiseröhre von Lähmung betroffen, so kommt es zu Schluck- und Schlingbeschwerden, welche bei einiger Dauer die Gefahr der Inanition bringen, wenn nicht die Ernährung durch eine Schlundsonde ausgeführt wird.

Die ungehinderte Einführung der Sonde giebt zugleich Zeugniss, dass man es eben mit Lähmungszuständen zu thun hat.

Nicht selten begegnet man Lähmung einzelner Kehlkopfmuskeln, am häufigsten derjenigen der Musculi thyreoarytaenoidei interni et crico-arytaenoidei postici. Die Patienten sind heiser und aphonisch und gerathen bei Lähmung der zuletzt genannten Muskeln in inspiratorische Athmungsnoth, welche eine lebensgefährliche Höhe erreichen und die Tracheotomie nothwendig machen kann. Gerade bei hysterischen Lähmungen der Kehlkopfmuskeln haben wir vielfach den Einfluss verfolgen können, welchen ungewohnte Reize und ernster Zuspruch auf hysterische Erscheinungen zu äussern vermögen. Kranke, welche die Wirkung des faradischen Stromes nicht kannten, wurden sofort bei Berührung mit der Elektrode geheilt und auch die Spiegeluntersuchung des Kehlkopfes ergab, dass die Lähmung verschwunden war. Freilich war meist der Erfolg kein nachhaltiger, auch blieb er späterhin wegen Angewöhnung aus. Andere Kranken bekamen plötzlich ihre lang entbehrte Stimme wieder, wenn man ernst in sie eingesprochen und sie aufgefordert hatte, laut dieses oder jenes Wort auszusprechen. Mitunter hält der günstige Erfolg Tage und Wochen lang an, schon freut man sich der leichtgelungenen Heilung, aber mit einem Schlage ist Alles vorüber und die Lähmung stärker denn je.

Ausser Lähmungen werden im Gebiete der motorischen Sphäre bei Hysterie häufig Contracturen angetroffen. Von ihnen gilt Aehnliches, wie von den hysterischen Lähmungen. Bald entwickeln sie sich allmälig, bald treten sie plötzlich auf, hier schliessen sie sich an Lähmungen an, dort entstehen sie unabhängig von denselben, in dem einen Falle sind sie von kurzer Dauer, in dem anderen währen sie Jahre lang. Psychische Emotionen und hystero-epileptische Zufälle sind ihre häufigste Veranlassung, seltener sind sie Folge von Trauma oder scheinen sie spontan entstanden zu sein. *Charcot* konnte durch gewisse Kunstgriffe willkürliche Contracturen bei hypnotisirten Hysterischen hervorrufen; auch hat derselbe Autor hervorgehoben, dass die Contracturen am Arme gewöhnlich Beugestellung bedingen, während diejenigen am Beine gestreckte, ja! fast hyperextendirte Haltung verursachen. Die Vertheilung der Contracturen ist die gleiche wie bei Lähmungen. Im Schlafe werden sie häufig geringer, verschwinden aber nicht, dagegen kann letzteres im Chloroformschlafe eintreten. Haben Contracturen sehr langen Bestand gehabt, so kommt es an den betreffenden Muskeln zur Abmagerung. Auch können sich Druckdifformitäten an den Gelenken ausbilden, so dass, wenn die Contractur gelöst ist, dennoch die Gebrauchsfähigkeit des Gliedes beschränkt bleibt. *Charcot* hat sogar die Meinung geäussert, dass von den Contracturen aus sclerotische Veränderungen in den Seitensträngen des Rückenmarkes angeregt werden können, wodurch die mitunter beobachtete Erhöhung der Sehnenreflexe erklärt würde. Starke psychische Erregungen und ungewohnte Eindrücke aller Art sind im Stande, die Contracturen schnell zum Schwinden zu bringen, aber auch hier ereignet sich nicht selten das von den Lähmungen Gesagte. Rückfälle gehören mehr zur Regel als zur Ausnahme.

Bei vielen Hysterischen wird hartnäckiger und lebhafter Tremor beobachtet, wobei man jedoch nicht immer wird entscheiden können, was auf Rechnung der Hysterie, was auf bestehende Anaemie und Schwäche zu beziehen ist.

Eine wichtige Erscheinung bilden tonische und clonische Muskelkrämpfe. Viele Fälle von Tic convulsif hängen mit nichts Anderem als mit Hysterie zusammen, auch in einzelnen Muskelgruppen in den Extremitäten kommen anfallsweise tonische und clonische Muskelzuckungen vor. Nicht selten nehmen fast sämmtliche Muskeln an den Krampfbewegungen Theil, doch bleibt oft im Gegensatz zu epileptischen Krämpfen das Bewusstsein erhalten. Aber es kommen auch Fälle mit ausgeprägtem epileptischen Charakter vor, Dinge, welche man als Hystero-Epilepsie zu benennen pflegt. Die Patienten geben häufig sogar eine Art von Aura an: Aufsteigen im Leibe von Unten nach Oben, Schlundkrämpfe, Erblassen, zuweilen auch Hallucinationen und Delirien.

Charcot hat neuerdings den Versuch gemacht, in dem hystero-epileptischen Anfalle ganz bestimmte Perioden herauszufinden. Epileptiforme Erscheinungen machen den Anfang. Späterhin kommt es zu eigenthümlichen Verdrehungen und Stellungsveränderungen an Rumpf und Extremitäten (hysterischer Clownismus), starkem Opistothonus, Erhebung einzelner Glieder, statuenförmigen Stellungen u. Aehnl. m. Demnächst folgt eine Phase der leidenschaftlichen Attituden, wobei die Gesichtszüge Entsetzen, Freude oder Wollust ausdrücken. Oft kommt es zu cynischen und erotischen

Aeusserungen. Während in manchen Fällen der Krampfanfall plötzlich wie abgeschnitten aufhört, tobt er in anderen mehr allmälig aus. Erwachen die Kranken, so wissen sie nichts von dem Vorgefallenen. Oft verfallen sie in tiefen Schlaf von mehreren Stunden, aus welchem sie mit dem Gefühle der Erleichterung erwachen.

Derartige hysterische Krampfanfälle können spontan auftreten oder werden durch psychische Emotionen hervorgerufen. Auch Nachahmungstrieb spielt gerade hier eine wichtige Rolle. Bei manchen Kranken kann man Krämpfe durch Druck auf bestimmte hyperaesthetische Punkte hervorrufen, die sich an wechselnden Stellen des Körpers finden. Nach *Charcot's* Wahrnehmungen geschieht dergleichen namentlich leicht auf Druck in die Ovarialgegend, besonders linkerseits. In anderen Fällen aber bringt gerade Druck auf solche Punkte einen Anfall zur Abschwächung oder vollkommenen Ruhe.

Mitunter folgen sich die Anfälle so schnell auf einander, dass eine Art von Status hystero-epilepticus entsteht; auch sah *Wunderlich* unter solchen Umständen die Körpertemperatur bis 43° C. steigen und den Tod eintreten.

Der Hystero-Epilepsie nahe stehen Lach-, Wein- und Schreikrämpfe, von denen Hysterische nicht selten betroffen werden.

Dass Zustände von Catalepsie mit Hysterie in Zusammenhang stehen, ist bereits im Vorausgehenden hervorgehoben worden.

Ebenso häufig als Störungen der Motililät kommen sensibele Veränderungen vor. Oft finden sich dieselben mit motorischen Erscheinungen vereint, andere Male bestehen sie für sich allein. Anaesthesie, Paraesthesie und Hyperaesthesie wechseln mit einander ab oder bestehen neben einander. Dass Sensibilitätsanomalien mit Hysterie in Verbindung stehen, wird dann wahrscheinlich, wenn die Erscheinungen in kurzer Zeit bedeutend wechseln, und wenn ihre Ausbreitung keinem bestimmten Nervengebiete folgt, sondern fleck- oder inselweise auftritt.

Hochgradigste Anaesthesie trifft man am häufigsten auf Fuss- und auch Handrücken an. In anderen Fällen nimmt sie ein bestimmtes Nervengebiet, eine ganze Extremität, eine ganze Körperseite, ja! den ganzen Körper ein. Eine gewisse Eigenthümlichkeit der hysterischen Anaesthesie ist die Hemianaesthesie, oft mit Hemiplegie vergesellschaftet und wie diese am häufigsten linksseitig. Man hat hier an functionelle Störung der zwischen Linsenkern und Sehhügel nach hinten streichenden Abschnitte der inneren Kapsel, (hinterer Schenkel der Capsula interna, vergl. Bd. III, pag. 310, Fig. 104, *Sens*) gedacht.

Dabei kann die Haut alle sensibelen Eigenschaften eingebüsst haben, oder es sind nur einzelne Empfindungsqualitäten vermindert oder aufgehoben. Gerade bei Hemianaesthesie bekommt man es nicht selten mit vollkommener Anaesthesie zu thun, an welcher auch Fascien, Gelenke, Muskeln, aber auch die Sinnesorgane: Gesicht, Gehör, Geruch und Geschmack theilnehmen. Auch die Schleimhäute können von Anaesthesie betroffen sein, so dass Berührung und andere Reize weder empfunden, noch von Reflexbewegungen gefolgt werden. Häufig zeichnen sich die anaesthetischen Theile durch Kälte und Blässe aus, und wenn man sie mit einer Nadel sticht, so fliesst

kaum Blut aus der Stichwunde heraus. Es sind also die sensibelen Störungen mit vasomotorischen vergesellschaftet.

Auf die Veränderungen, welche auf den anaesthetischen Stellen durch Auflegen von Metallen (Metalloskopie) oder Hautreize entstehen, gehen wir hier nicht ein, weil dieselben noch zu wenig durchforscht sind und wechselnde Auslegung erfahren haben.

Unter den Erscheinungen von Hyperaesthesie verdienen Neuralgien als besonders häufig und quälend hervorgehoben zu werden. Bald haben neuralgische Beschwerden in Aesten des Trigeminus oder Occipitalnerven ihren Sitz, bald betreffen sie die Intercostal-, Lumbal-, einzelne Extremitätennerven, bald tauchen sie als Mastodynie und Coccygodynie auf. Mitunter wechseln sie ihren Sitz, und es kann das sogar in verhältnissmässig kurzer Zeit geschehen.

Viele Hysterischen klagen über Kopfschmerz, Cephalgia, der bald diffus vertheilt ist, bald halbseitig besteht. In zwei eigenen Beobachtungen liessen Anfälle von Kopfschmerz ausgesprochene Aphasie zurück, die nach einigen Stunden wieder verschwunden war. Oft wird über einen bohrenden Schmerz hoch oben auf dem Scheitel geklagt, Clavus hystericus, während Andere das Gefühl eines kalten Körpers angeben, gleich einem aus Eis bestehenden Eie, woher der Name Ovum hystericum. Nicht selten bekommt man es mit Symptomen von Spinalirritation zu thun.

Besondere Berücksichtigung verdienen schmerzhafte Druckpunkte, oder sagen wir gerade heraus hysterische Druckpunkte. Dieselben finden sich bald am Schädel, bald an der Wirbelsäule, bald an den Rippen, an bestimmten Stellen der Extremitäten oder an anderen Orten. Von französischen Autoren, in neuerer Zeit namentlich von *Charcot*, wird die häufige Druckempfindlichkeit der Ovarialgegenden hervorgehoben, die man oberhalb des Ligamentum Poupartii von den Bauchdecken aus mit den Fingern erreichen kann. Besonders häufig soll linksseitiger Ovarienschmerz — Ovarialgia, Ovarie vorkommen. Man hat gefunden, dass häufig die vermeintliche Hyperaesthesie des Ovariums auf der Seite bestand, auf welcher sich andere halbseitige hysterische Erscheinungen vorfanden, oder dass Druck auf das empfindliche Ovarium halbseitige hysterische Symptome auf der gleichen Körperhälfte hervorrief oder bestehende zum Schwinden brachte. Freilich darf nicht unerwähnt bleiben, dass sich deutsche Autoren — und damit stimmen eigene Erfahrungen überein — von der grossen Häufigkeit der Ovarie nicht haben überzeugen können, und dass es überhaupt für viele Fälle zweifelhaft ist, ob wirklich eine Betheiligung des Ovariums in Frage kommt. Denn gerade auf den Bauchdecken trifft man nicht selten schmerzhafte Druckpunkte an, deren Sitz zweifellos oberflächlich ist und wahrscheinlich mit Muskelhyperaesthesie zusammenhängt. Zuweilen gewinnen derartige Schmerzbezirke eine grössere Ausbreitung, so dass mehrfach die Gefahr nahegelegen hat, sie auf Bauchfellentzündung zu beziehen. Ihr oft plötzliches Verschwinden legt die Situation klar, und es ist daher nicht anders als recht und billig, dass der Name Peritonitis hysterica dafür aufgegeben und der verdienten Vergessenheit überlassen wird.

Eine besondere Berücksichtigung erfordern noch Gelenkneurosen, welche bereits früher einmal geschildert worden sind (vergl. Bd. III, pag. 88). Bei vielen Kranken verräth sich eine gesteigerte Erregbarkeit der glatten Hautmuskeln dadurch, dass die Patienten fast beständig Gänsehaut zeigen, Cutis anserina hysterica.

Häufig klagen Hysterische über Paraesthesien: Kälteempfindung, Hitzegefühl, Kriebeln u. Aehnl. Diese Dinge treten mitunter in Anfällen von kurzer Dauer auf, halten aber in anderen Fällen längere Zeit an. Bald sind sie mit vasomotorischen Veränderungen vergesellschaftet: Erblassen der Haut, Sinken der Hauttemperatur, Abnahme des Hautturgors, bald bestehen sie unabhängig von solchen. Von vasomotorischen und secretorischen Veränderungen seien Hautblutungen genannt (zu religiösen Zwecken und modernen Wundererscheinungen vielfach ausgebeutet) und Schweisse, locale, halbseitige u. s. f.

Unter den Sinnesorganen leidet unter dem Einflusse der Hysterie sehr häufig das Auge. Der Ptosis und anderer hysterischen Augenmuskellähmungen wurde bereits im Vorausgehenden gedacht. *Galezowsky* giebt an, dass sich auch mitunter hysterische Augenmuskelcontractur mit consecutiver Diplopie entwickelt. *Förster* hat unter der Bezeichnung Copiopia hysterica einen nicht seltenen Symptomencomplex beschrieben, den man als Hyperaesthesie der Augenäste des Quintus und auch des Opticus bezeichnen kann. Die Kranken klagen über schmerzhafte Empfindungen rings um den Augapfel, an der Uebergangsfalte, an Nasenwurzel, Stirn, Jochbein- und Schläfengegend, Beschwerden, die oft während der Nacht verschwinden, um bei Tage wiederzukehren, und namentlich durch Lesen, Nähen und stärkeren Gebrauch des Auges überhaupt gesteigert zu werden. Die äussere sowohl, als auch die ophthalmoskopische Untersuchung des Auges ergiebt in der Regel keine Veränderung, nur vereinzelt kam Reactionslosigkeit der Pupillen zur Beobachtung. Auch hat gewöhnlich die Sehschärfe in keiner Weise gelitten.

Manche Kranken klagen über ungewöhnliche Empfindlichkeit der Netzhaut. Sie werden durch helles und farbiges Licht, namentlich häufig durch Roth, in ungewöhnlichem Grade belästigt.

Mitunter werden Ambliopie und Amaurose beobachtet, ein- oder doppelseitig, im ersteren Falle oft im Verein mit Hemianaesthesie. Dieselbe verbindet sich mit Einschränkung des Gesichtsfeldes und Störungen der Farbenempfindung. Nach *Galezowsky* kommt auch Hemianopsie vor, doch hält *Leber* mit Recht die aufgeführten Beobachtungen nicht für beweiskräftig. Ein ophthalmoskopischer Befund fehlt in den meisten Fällen, doch liegen Angaben vor, nach denen Hysterie zu Entzündung und Atrophie des Sehnerven zu führen im Stande ist.

Viele Kranken klagen über Augenflimmern, Funkensehen, Blitze u. Aehnl. und nicht selten stellen sich vor und während der hysterischen Anfälle Gesichtshallucinationen ein, bei denen ähnlich wie bei Potatorendelirium Mäuse, Ratten, Schlangen und kleine Thiere eine wichtige Rolle spielen.

Von geringerer Bedeutung sind Störungen in der Thränensecretion, vermehrter Thränenfluss, der meist zur Zeit hysterischer Anfälle beobachtet wird.

Manche Kranken zeichnen sich durch ungewöhnliche Feinhörigkeit aus. Sie hören Dinge, welche gesunde und mit guten Ohren begabte Menschen nicht zu vernehmen im Stande sind, oder sie werden von gewöhnlichen Schallerscheinungen in übermässig lebhafter Weise belästigt. Bei Anderen kommt es wieder zu Abstumpfung oder zu vollkommenem Verlust des Gehörsvermögens, der beide Ohren oder nur eines betrifft, letzteres meist bei Hemianaesthesia hysterica auf der kranken Seite. Auch kommt unter bezeichneten Umständen Verlust der Sensibilität im äusseren Gehörgange, auf Trommelfell und, wie es scheint, auch auf der Schleimhaut der Paukenhöhle vor. Manche Kranken klagen über subjective Gehörsempfindungen und es stellen sich namentlich zur Zeit hysterischer Anfälle ausgesprochene Gehörshallucinationen ein.

Aehnlich wie Auge und Ohr können auch Geruch und Geschmack leiden. Die Kranken sind fähig, Dinge durch den Geruch wahrzunehmen, die ein Gesunder selbst bei grösster Aufmerksamkeit und Anstrengung nicht zu erkennen vermag. Oder sie werden durch manche Gerüche, namentlich durch Blumenduft: Rosen, Hyacinthen, Lilien, Maiblumen u. s. f. so sehr belästigt und erregt, dass hysterische Anfälle hervorgerufen werden. Oft beobachtet man, dass Hysterische gerade für unangenehme Gerüche eine ganz besondere Vorliebe haben und dieselben als angenehm empfinden, so für Asa foetida und gebrannte Federn. Es kommen auch Geruchsabstumpfung und Geruchsverlust vor, ein- oder halbseitig, letzteres namentlich bei Hemianaesthesie und unter Umständen mit Sensibilitätsverlust auf der Nasenschleimhaut verbunden. Zuweilen werden Nieskrämpfe beobachtet.

Am Geschmacksorgan wiederholen sich die gleichen Erscheinungen. Die Kranken sind häufig fähig, die geringsten Spuren dieses oder jenes Stoffes herauszuschmecken, es bilden sich eine unüberwindliche Antipathie für gewisse Speisen, eine auffällige Vorliebe für andere heraus, selbst für schlecht schmeckende, z. B. für Asa foetida, der Geschmack geht ein- oder doppelseitig verloren. Zuweilen verlangen die Kranken nach ungeniessbaren und unverdaulichen Dingen, z. B. nach Tinte, Kreide, Bleistift u. s. f., sogenannte Pica hysterica.

Unter Störungen an einzelnen Organen dürften solche am Verdauungsapparat mit am häufigsten beobachtet werden. Dieselben heben oft schon in der Mundhöhle an. Dass in Folge von Lähmung der Gaumen- und Speiseröhrenmuskulatur zuweilen Schluck- und Schlingbeschwerden eintreten, die bei längerer Dauer die Gefahr der Inanition bringen, wurde bereits im Vorausgehenden erwähnt. Genannte Beschwerden steigern sich, wenn die Zungenmuskulatur paretisch oder gar paralytisch ist, so dass die Bissenformation beschränkt wird. Selbstverständlich leidet dabei auch die Sprachbildung.

Bei manchen Kranken stellt sich profuser Speichelfluss ein, entweder nur zur Zeit von hysterischen Anfällen oder auch

ausserhalb derselben und im letzteren Falle zuweilen von tagelanger Dauer. Aber man begegnet mitunter auch einer abnorm geringen Speichelsecretion. Die Kranken klagen über Trockenheit im Munde, empfinden auch Schmerz, leiden nicht selten an Rhagaden, namentlich auf der Zunge, oft sieht die Mund- und Zungenschleimhaut ungewöhnlich lebhaft geröthet aus und auf der Zunge erscheinen wohl auch die Papillae fungiformes leicht intumescirt.

Ein fast pathognomonisches Zeichen für Hysterie ist der Globus hystericus, den man mit peristaltisch aufsteigenden Krämpfen der Oesophagusmuskulatur in Zusammenhang gebracht hat. Die Kranken geben die Empfindung an — woher auch der Name —, als ob ein kugelartiges Gebilde vom Magen aus längs der Speiseröhre in die Höhe steigt. Mitunter wird der Ausgangspunkt des Globus noch tiefer, etwa in die Gegend des kleinen Beckens verlegt. Bald treten die Globusempfindungen spontan auf, bald werden sie durch psychische Erregungen hervorgerufen, bald stellen sie sich als Vorläufer hysterischer Anfälle ein. Mitunter kann man sie willkürlich durch Compression hysterischer Druckpunkte hervorrufen.

Zuweilen bekommt man Schlingkrämpfe zu sehen, welche sich beim Versuche des Essens und schon beim Anblicke von Speisen einstellen und dadurch an die Erscheinungen von Hydrophobie erinnern, woher der Name Hydrophobia hysterica.

Nicht selten beobachtet man Rülpsen, Ructus, bald spontan auftretend und Tage, selbst Wochen lang dauernd, bald durch Reiz hysterischer Punkte erzeugt.

Vor einiger Zeit behandelte ich eine Dame, bei der ich beliebig lange Ructus erzeugen konnte, wenn ich einen Druck auf einen ganz bestimmten, dem Fundus des Magens entsprechenden Punkt ausübte. Je stärker ich drückte, um so schneller und intensiver folgten sich die Ructus. Die herausgebrachten Gasmassen sind fast immer vollkommen geruchlos, denn sie bestehen in der Regel aus kurz zuvor verschluckter Luft. Passt man genau auf, so hört man nicht selten, wie die Kranken zuerst die Luft verschlucken, um sie gleich darauf als Ructus wieder nach aussen zu geben. Daher auch die Erscheinung, dass bei Manchen der Magen leer und nur wenig lufthaltig ist.

Häufig freilich trifft man eine starke Ansammlung von Gas in Magen und auch Darm an und oft kommt es fast unter den Augen des Beobachters zur Entwicklung mehr oder minder hochgradiger Tympanitis hysterica. Um den Ursprung der grossen Gasmengen zu erklären, hat man sogar an Luftexhalationen aus den Blutgefässen der Schleimhaut oder an eine rapide Zersetzung des Magen-Darminhaltes mit lebhafter Gasentwicklung gedacht. Nach unserem Dafürhalten ist die neuerdings von *Ebstein* gegebene Erklärung die einzig richtige, nach welcher es sich um vorwiegend verschluckte Luftmengen handelt, die durch eine in Folge von Innervationsstörungen entstandene vorübergehende Schlussunfähigkeit des Pylorus leicht und schnell in den Darm übertreten können. Anwendung des faradischen Stromes und methodische Massage der Bauchdecken sind sehr wohl im Stande, die Gasmengen fast ebenso schnell, als sie sich angesammelt hatten, durch Mund und After wieder zu entfernen.

Bei manchen Hysterischen tritt hartnäckiges Erbrechen ein. Die Kranken geben sehr bald nach der Nahrungsaufnahme das Genossene fast unverändert wieder von sich und es kann dahin kommen, dass sie so gut wie gar nichts bei sich behalten. Auffällig ist es oft, wie relativ gut derartige Vorkommnisse vertragen werden. Ich habe vor mehreren Jahren eine junge Dame behandelt, die fast volle $1^1/_2$ Jahre an unstillbarem hysterischen Erbrechen nach jeder Mahlzeit litt, ohne dass ein besonders gefahrvoller Inanitionszustand entstanden war. Dabei hatte sie kaum 6 Monate zuvor dasselbe Uebel volle 9 Monate durchgemacht.

Zuweilen tritt bei Hysterischen Blutbrechen ein, wobei sogar sehr bedeutende Blutmengen entleert werden können. Offenbar hat man es hier mit vasomotorischen Störungen auf der Magenschleimhaut zu thun. Wir wollen übrigens noch bemerken, dass mitunter das Blut nicht durch den Brechact aus dem Magen fortgeschafft wird, sondern in Gestalt des berüchtigten „schwarzen" Stuhlganges durch den After einen Ausgang findet, aber es kann auch auf beiden Wegen zugleich entleert werden.

Sowohl Erbrechen als auch namentlich Blutbrechen legen oft den Gedanken an Magengeschwür nahe, und es ist die Entscheidung keineswegs immer leicht und sicher. Namentlich wird die Differentialdiagnose erschwert, wenn noch Magenschmerz hinzukommt, der in anderen Fällen freilich auch als alleiniges hysterisches Magensymptom auftritt. Die Intensität der Cardialgie ist mitunter sehr bedeutend, so dass sich die Kranken vor Schmerz krümmen und winden. Ausdrücklich sei noch darauf hingewiesen, dass in der epigastrischen Gegend Schmerzen vorkommen, die nicht im Magen oder in anderen Abdominalorganen, sondern in den Bauchdecken ihren Sitz haben und sich durch oberflächliche Lage als solche verrathen.

Es mag an dieser Stelle noch der lebhaften epigastrischen Pulsationen gedacht werden, die sich bei vielen Hysterischen finden und auf locale vasomotorische Veränderungen an der Bauchaorta zurückgeführt werden.

Mitunter sind auch Leber und Milz an bestimmten Stellen empfindlich, zuweilen auch intumescirt, was vielleicht mit etwaigen Erkrankungen der Geschlechtsorgane in Zusammenhang steht.

Bei einer Kranken meiner Beobachtung konnte man hysterische Anfälle mit Sicherheit durch Druck auf die Milz hervorrufen, während bei einem jungen Mädchen von 20 Jahren anfallsweise auftretende Leberschmerzen zu der Annahme von Gallensteinen Veranlassung abgegeben hatten.

Häufiger als an der Leber oder Milz findet man Darmschmerz, Enteralgia hysterica, der bald mit starker Gasentwicklung und excessiver Spannung der Darmwände, bald mit Krampfzuständen in letzteren zusammenhängt. Auch trifft man bei Hysterischen oft lautes Poltern und Kollern im Leibe, Borborygmi hysterici an. Bei Vielen ist die Verdauung gestört, meist handelt es sich um Stuhlverstopfung. Im Anschlusse an hysterische Anfälle kommen aber auch wässerige Durchfälle vor, Dinge, die auf vasomotorische und secretorische Veränderungen im Darmtracte zu beziehen sind.

Unter hysterischen Veränderungen am Respirationsapparate wurde der hysterischen Stimmbandlähmung und ihrer Folgen bereits im Vorausgehenden gedacht. Aber es kommen auch Krampfzustände an den Stimmbandmuskeln vor, worauf namentlich in letzter Zeit mehrfach die Aufmerksamkeit hingelenkt worden ist.

Bei manchen Kranken stellt sich eine auffällige Anaesthesie, bei anderen wieder starke Hyperaesthesie der Kehlkopfschleimhaut ein. Meist ist damit auch der gleiche Zustand auf der Schlundschleimhaut verbunden. Im ersteren Falle vertragen beispielsweise die Kranken die erstmalige Einführung des Kehlkopfspiegels merkwürdig gut, auch Berührung des Kehlkopfinneren mit der Sonde löst kaum Reflexbewegungen aus. Dagegen verräth sich häufig Hyperaesthesie der Kehlkopfschleimhaut durch Hüsteln, und jeder erfahrene Arzt wird wissen, dass nicht selten solche Personen als Schwindsuchtscandidaten zugeführt werden, die sich bei genauerem Zusehen als mit Tussis hysterica behaftet erweisen. Mitunter werden echte asthmatische Anfälle durch Hysterie hervorgerufen. Zuweilen hat man auch Lähmung des Zwerchfelles, meist nur der einen Hälfte, beobachtet, Dinge, welche wegen Beeinträchtigung des Athmungsprocesses den Kranken in Erstickungsgefahr bringen. Häufiger kommen Zwerchfellskrämpfe vor, die sich, wenn sie clonischen Charakter haben, als Schlucksen, Singultus äussern. Nicht selten hält der hysterische Singultus Tage und Wochen an, so dass die Kranken nur im Schlafe frei bleiben. *Carré* hat neuerdings wieder auf das Vorkommen von hysterischer Lungenblutung hingewiesen, die vordem bereits von *Josef Frank* und *Trousseau* beschrieben worden ist. Sie dürfte genetisch mit der hysterischen Magenblutung auf gleicher Stufe stehen und durch vasomotorische Störungen zu erklären sein.

Empereur giebt an, dass bei Hysterischen der Verbrauch an Sauerstoff beschränkt ist. Auch soll es zur Aufspeicherung von Sauerstoff im Organismus kommen, weil die Patienten in der ausgeathmeten Kohlensäure nicht soviel Sauerstoff exhaliren, als sie bei jedesmaliger Inspiration eingenommen haben.

Wir wollen hier noch anhangsweise erwähnen, dass *Counard* bei Hysterischen anfallsweise schmerzhaftes Anschwellen der Brust beschrieben hat. Mitunter sah die Brust nicht nur gespannt aus, sondern war auch roth und ungewöhnlich warm. Man konnte in ihr kleinere Knötchen nachweisen. Zuweilen trat die Anschwellung gerade zur Zeit von hysterischen Anfällen auf oder sie erschien mit der Menstruation. Daneben mitunter Ovarie.

Am Circulationsapparate werden im Gefolge von Hysterie centrale und periphere Innervationsstörungen beobachtet. Anfälle von Herzklopfen oder von nervösem Herzschmerz sind nichts Seltenes, ja! viele Autoren führen — vielleicht nicht mit Unrecht — sogar Morbus Basedowii auf Hysterie zurück. Der Puls lässt nicht selten binnen kurzer Zeiträume grosse Schwankungen rücksichtlich der Stärke und Völle erkennen, so dass es nahe liegt, an periphere Veränderungen im Arterienrohre selbst zu denken, namentlich wenn dabei die Herzbewegung unverändert von Statten geht. Lehren doch gröbere vasomotorische Störungen, dass Krampf- und Erschlaffungszustände an den Gefässmuskeln vorkommen. Zuweilen fällt transitorische Ungleichheit des Pulses in gleichnamigen Arterien beider Körperhälften auf.

Mitunter geben sich auffällige Veränderungen in der Harnsecretion und Excretion kund. Die Kranken lassen plötzlich auffällig grosse Harnmengen, wobei der Harn wässerig-hell aussieht, von sehr geringem specifischen Gewichte ist und dementsprechend nur niedrige Mengen fester Stoffe enthält, Urina spastica. Dergleichen ereignet sich besonders oft zur Zeit hysterischer Anfälle, meist im Anschlusse an dieselben. In seltenen Fällen kommt es zum Gegentheil, und es tritt Oliguria oder gar Anuria hysterica ein. Die Kranken lassen vorübergehend oder selbst Tage und Wochen lang sehr geringe Mengen Harnes, ja! es kann die Harnsecretion ganz und gar versiechen. Dafür tritt reichliches wässeriges Erbrechen ein, in welchem mehr oder minder bedeutende Mengen von Harnstoff (nach *Charcot* bis 3 Grm.) nachgewiesen werden können. Es scheint also, als ob der Magen die Function der Nieren zu übernehmen sich bestrebt. Freilich sind die erbrochenen Harnstoffmengen viel zu gering, als dass man an eine vollkommene Substitution denken könnte. Denn wenn auch der Stoffwechsel Hysterischer in beträchtlichem Grade heruntergedrückt ist, so sind die Ziffern doch zu niedrig, als dass man nicht noch andere Ausfuhrwege für den Harnstoff annehmen sollte. Man wird kaum fehlgehen, wenn man sowohl die Polyurie wie Oligurie der Hysterischen auf secretorische Störungen zurückführt, denn dass es sich bei letzterer nicht um mechanische Hindernisse für den Harnabfluss handelt, erhellt daraus, dass die Einführung des Katheters die Blase als leer ergiebt, und dass Krampfzustände in der Ureterenmuskulatur deshalb unwahrscheinlich sind, weil die etwa gelassene reducirte Harnmenge einen normalen Procentgehalt an Harnstoff ergiebt, während man bei Krampf in den Ureteren gleichfalls eine Verminderung derselben voraussetzen sollte.

Die Angaben über die chemischen Veränderungen im Harne von Hysterischen erscheinen nicht sicher. Nach hystero-epileptischen Anfällen ist Albuminurie angegeben worden. Auch wollen manche Autoren danach Zucker gefunden haben.

Oft klagen die Kranken über Harndrang. Noch vor Kurzem untersuchte ich eine Pfarrersfrau, welche alle zwei bis drei Minuten mein Sprechzimmer verliess, um nebenan Harn zu lassen, und in einem Zeitraume von knapp einer Stunde fast einen Liter hellen wässerigen Harnes entleerte. Bei anderen Kranken stellt sich Harnverhaltung ein, so dass man mitunter Wochen und Monate lang den Katheter gebrauchen muss. Ob den einzelnen Beschwerden Hyperaesthesie oder Anaesthesie der Blase, Lähmung oder Krampf der Blasenmuskulatur zu Grunde liegt, ist in jedem Falle nach früher besprochenen Grundsätzen aus Nebenumständen zu erschliessen.

Unter den Erkrankungen am Geschlechtsapparate muss man streng unterscheiden, ob vorfindliche Veränderungen als Ursachen oder Folgen der Hysterie aufzufassen sind. Es ist das nicht immer leicht. Beispielsweise gehen Menstruationsanomalien nicht selten dem Ausbruche von Hysterie voraus, während sie sich bei anderen Kranken erst in Folge von Hysterie einstellen; man bleibt darüber oft im Ungewissen, wenn die Anamnese keine Klarheit ergiebt. Oft bekommt man es mit Erscheinungen von Hyperaesthesie zu thun. Der Ovaralgie s. Ovarie wurde bereits an voraus-

gehender Stelle gedacht. Auch kommen mitunter neuralgische Erscheinungen am Uterus vor, sogenannte Hysteralgia. Zuweilen äussert sich Hyperaesthesie der Scheide durch unerträglichen Pruritus vaginae oder unstillbares Geilheitsgefühl. Bei manchen Kranken ist die Hyperaesthesie so gesteigert, dass der Beischlaf unerträglich schmerzhaft wird, und dass es zu Krampfzuständen, Vaginismus in der Beckenmuskulatur kommt. Andere zeichnen sich wieder durch Anaesthesie der Scheidenschleimhaut aus. Sie haben beim Coitus keine wollüstigen Empfindungen und bleiben dabei gleichgiltig. Manche Hysterischen klagen über wässerige Ausscheidungen aus den Genitalien, offenbar eine Folge von vasomotorischen und secretorischen Störungen der drüsigen Gebilde auf der Vaginalschleimhaut und dieser selbst. Tritt bei Hysterischen Conception ein, so gestaltet sich der Verlauf der Krankheit verschieden. Bei einem Theil der Frauen sind mit Eintritt der Schwangerschaft die hysterischen Beschwerden fast wie abgeschnitten und bleiben auch mitunter lange Zeit nach beendeter Geburt fort. Bei einem anderen dagegen steigern sie sich oder nehmen anfangs zu, um späterhin geringer zu werden.

Mehrfach sah ich bei solchen Frauen, die während der Schwangerschaft hysterisch geblieben waren, dass sie Kindern das Leben gaben, welche bald unter gehäuften eclamptischen Zufällen verstarben. Bei einer Oberförstersfrau, die ich wiederholentlich wegen hysterischer Beschwerden untersuchte, und welche während einer Schwangerschaft mehrfach hystero-epileptische Anfälle durchgemacht hatte, kam ein Kind mit ausgesprochen choreatischen Bewegungen zur Welt, das mehrfach an Eclampsie erkrankte und am Ende des zweiten Lebensmonates einem eclamptischen Anfalle erlag.

Fast niemals bleiben bei Hysterischen Störungen des Allgemeinbefindens aus. Die Kranken fühlen sich unwohl, sind mürrisch, launenhaft, verstimmt und klagen oft über hartnäckige Schlaflosigkeit. Der Appetit liegt bald vollkommen danieder, bald tritt unstillbarer Heisshunger, Bulimia hysterica ein. Auch machen sich mitunter Anfälle von vermehrtem Durst, Polydipsia bemerkbar. Von manchen Autoren wird als Febris hysterica anfallsweise auftretendes Steigen der Körpertemperatur ohne materielle Ursache beschrieben.

In mehr oder minder hochgradiger Weise pflegt das psychische Verhalten gelitten zu haben. Eigenthümlich ist den Kranken die Neigung, ihre Beschwerden zu übertreiben und mit Gewalt die Aufmerksamkeit des Arztes und der Umgebung auf sich zu lenken. Sie scheuen dabei nicht vor Lüge und Simulation zurück, ja! oft sind dieselben so raffinirt geplant, dass man nur mit Mühe den Betrug aufzudecken vermag. Frösche, Eidechsen, Insecten werden lebend vorgezeigt, angeblich als erbrochen, oder durch den After oder die Scheide entleert. Andere zeigen Kothmassen, welche sie erbrochen haben wollen. Manche behaupten, seit Wochen nichts gegessen zu haben, bis man sie in der Nacht bei dem gierigen Verschlingen heimlich verschaffter Speisen ertappt. Zuweilen wird über Fieber geklagt. Das in die Achselhöhle eingelegte Thermometer zeigt in der That gesteigerte Körperwärme, doch haben es die Kranken verstanden, in unbewachten Augenblicken durch Reiben des Thermometers zwischen den Falten des

Hemdes die Quecksilbersäule künstlich in die Höhe zu treiben. Verdacht muss aufkommen, wenn nur die Temperatur erhöht ist, Puls und Athmung dagegen unverändert erscheinen. Doch verstehen manche Kranken durch künstliche Steigerung der Athmungsbewegungen auch den Puls willkürlich frequenter zu machen. Schon oft sind Aerzte durch die verschiedensten Manöver getäuscht worden, und besonders unvorsichtige und leichtgläubige haben dementsprechend das klinische Bild der Hysterie mit den abenteuerlichsten Fabeln ausgeschmückt. Glauben sich die Kranken von Umgebung und Arzt vernachlässigt, so machen sie mitunter Selbstverstümmlungen, spiessen sich Nadeln unter die Haut, verschlucken selbige, treffen Vorbereitungen wie zum Selbstmorde, freilich meist so, dass sie an der Ausführung ihrer Absicht verhindert werden. Es kommt ihnen eben darauf an, der Umgebung mehr Schreck einzujagen, als dem Leben Valet zu sagen.

Viele Kranken haben ihre Stimmungen und Stimmungsäusserungen nicht in der Gewalt. Geringe Veranlassungen reichen aus, um Wein- oder Lachkrämpfe zu erzeugen, oder es kommt vor, dass traurige Begebenheiten Lachkrämpfe hervorrufen und umgekehrt.

Mitunter brechen Delirien, Melancholie, Manie und andere ernste Psychopathien aus.

Das Vorkommen von somnambulischen, ecstatischen und ähnlichen Zuständen sei hier kurz berührt. Bekannt ist, dass dergleichen bewusst und unbewusst vielfach zu den gröbsten Betrügereien benutzt worden ist. Manche Kranken bringen Monate lang in schlafendem Zustande zu. Die älteren Aerzte warnen sehr eindringend vor Verwechslung zwischen hysterischem Scheintode und Tod. Oft kommen Anfälle von tiefer Ohnmacht vor.

Haben wir im Vorausgehenden die einzelnen Steinchen gesondert beschrieben, welche das wechselnde Mosaik der Hysterie zusammensetzen können, so müssen wir davon Abstand nehmen, im Detail die möglichen Combinationen zu schildern. Mitunter beschränkt sich Hysterie fast nur auf eine einzige Erscheinung und in anderen Fällen tritt das ganze Heer von Symptomen zu Tage. Remissionen und Exacerbationen kommen häufig vor, letztere nicht selten zur Zeit der Menstruation oder im Anschlusse an psychische Erregungen.

Der Verlauf der Krankheit ist wohl immer chronisch, die Meisten behalten ihr Leiden Zeit des Lebens. Mitunter bringen glückliche Umstände und Erfüllung lang gehegter Wünsche eine günstige Wendung, aber nach einer bösen Stunde stellt sich wieder ein Rückfall ein. Wenn einzelne Autoren gemeint haben, dass jedes Weib den Keim der Hysterie in sich trägt, so ist das vielleicht zu weit gegangen, aber richtig bleibt jedenfalls, dass geringe Anlässe hinreichen, um eine Frau hysterisch zu machen. Nur selten gehen Frauen direct durch hysterische Veränderungen zu Grunde, dergleichen ereignet sich noch am ehesten durch schwere hysteroepileptische Zufälle und Krampf der Stimmbandmuskeln oder Lähmung der Musculi crico-arytaenoidei postici, desgleichen bei meist gegen die Absicht ernst ablaufenden Selbstmordversuchen.

Die Kranken, oft von der Umgebung verspottet, bringen ein qualvolles Leben zu, dass mehr Mitleid als Gleichgiltigkeit herauszufordern berechtigt ist.

IV. Diagnosis. Die Erkennung von hysterischen Symptomen ist in der Regel leicht. Zwar ist es richtig, dass nur wenige Symptome direct für Hysterie pathognomonisch sind, aber das Ensemble, der häufige Wechsel und das plötzliche Umschlagen in genau entgegengesetzte Zustände, sowie die eigenthümlichen psychischen Veränderungen lassen in den meisten Fällen diagnostische Zweifel nicht aufkommen. Wer sich freilich an ein einziges Symptom anklammert oder anklammern muss, für den können sich diagnostische Schwierigkeiten aufthürmen.

V. Prognosis. Die Vorhersage ist in Bezug auf Heilung keine sonderlich günstige. Das Leben der Kranken freilich kommt nur selten in Gefahr. Je zahlreicher die Symptome bei einander, je hochgradiger die hystero-epileptischen Zufälle, je schwerer die psychische Beeinträchtigung, um so ungünstiger der Fall.

VI. Therapie. Unter den therapeutischen Maassnahmen hat man auf eine vernünftige Prophylaxe keinen geringen Werth zu legen. Dieselbe kommt namentlich bei solchen Personen in Betracht, welche aus hysterischen und nervösen Familien stammen. Die Kinder sollen von Jugend auf kräftig genährt, vernünftig körperlich und geistig abgehärtet werden, in der Schule keine Ueberanstrengung haben, mit aufregender Lectüre und Erzählungen verschont bleiben und aus der Umgebung von Hysterischen möglichst entfernt werden.

Ist Hysterie zum Ausbruche gekommen, so suche man zunächst causalen Indicationen zu genügen. Es kommen dabei, wie aus der Besprechung der Aetiologie erhellt, sehr verschiedene Dinge in Betracht.

Friedreich sah neuerdings wieder von Aetzungen der Clitoris guten Erfolg, nachdem man sich schon früher bis zur Excision verstiegen hatte. Auch hat man die Ovarien exstirpirt, neuerdings wieder *Landau & Remak*, hier aber ohne Erfolg.

Gegen die Krankheit an sich wird man mit Zuspruch und psychischer Behandlung meist mehr erreichen als mit Heilmitteln. Wer es versteht, das volle Vertrauen seiner Kranken zu gewinnen und Milde und Strenge in gehöriger Weise zu paaren, der wird sich der besten Erfolge rühmen dürfen.

Wenn man als Medicamente Asa foetida, Valeriana, Moschus, Castoreum, Galbanum, Bromkalium, Arsenik, Gold, Silber, Kupfer, Zink etc. versucht und empfohlen hat, so müssen wir offen bekennen, dass wir selbst niemals einen besonderen Nutzen von den genannten Mitteln gesehen haben. Auch die Anwendung der Elektricität lässt vielfach im Stiche. Versucht sind centrale und periphere Galvanisation und Faradisation, auch elektrische Bäder. Auch das Gebiet der Metalloskopie gehört wohl theilweise hierher.

Mit der Anwendung von Narcotica sollte man vorsichtiger sein, als das gemeinhin geschieht. Besondere Beachtung verdienen

unter allen Umständen diaetetische Vorschriften. Nicht ohne Grund sind sogenannte Mastcuren (vergl. Bd. III, pag. 232) gegen Hysterie empfohlen worden.

Vielfach sah ich von der Anwendung täglicher protrahirter lauer Bäder (30° R., 30—40 Minuten Dauer) guten Erfolg, namentlich wenn Reizerscheinungen vorwiegen. *Liebermeister* dagegen empfahl kühle Bäder (15° R.) mit nachfolgendem Gehen, bis sich die Kranken warm fühlen.

Nicht selten wird es nothwendig, gegen einzelne hysterische Symptome mit localen Heilmitteln zu Felde zu ziehen. Bestehen hysterische Lähmungen, so zwinge man den Patienten, täglich consequent und energisch die Glieder zu gebrauchen. Bei Lähmung der Beine beispielsweise stelle man die Kranken auf die Füsse, greife ihnen unter die Arme und schleppe sie, wenn es sein muss, mit Gewalt herum. Gegen hysterische Contracturen wende man passive Streckung der Muskeln, Massage und faradischen Strom an. Gegen hysterische Anaesthesie leistet der faradische Pinsel oft viel und schnell. Bei Ausbruch von hysterischen Krämpfen gebe man kalte Bäder, kalte Uebergiessung oder den elektrischen Pinsel. Dabei ist es vortheilhaft, die Kranken zu überwachen und sie unvorbereitet mit Reizen zu treffen.

Vielfach empfehlen sich Kaltwassercuren, See-, Land- und Gebirgsaufenthalt oder Behandlung in geschlossenen und gut geleiteten Anstalten.

12. Cerebrale Neurasthenie. Neurasthenia cerebralis.

1. Ueber Ursachen und Bedeutung der Neurasthenie haben wir uns bereits bei Besprechung der Neurasthenia spinalis ausgelassen (vergl. Bd. III, pag. 232). In manchen Fällen bestehen vorwiegend cerebrale Erscheinungen, Neurasthenia cerebralis, während man dann, wenn spinale und cerebrale Störungen gemischt vorkommen, von Neurasthenia universalis spricht. Auch findet man solche Fälle, in welchen sich besonders vasomotorische (sympathische) Erscheinungen hervorthun, Neurasthenia vasomotoria.

2. Neurasthenia cerebralis verräth sich wie die spinale Erkrankungsform durch leichte Erregbarkeit und Erschöpfbarkeit des Gehirnes. Die Kranken sind meist verstimmt und launenhaft, klagen über Kopfdruck oder Kopfschmerz und leiden vielfach an Schlaflosigkeit, doch kommt gerade bei Anderen eine übermässige Neigung zum Schlafen vor. Sie fühlen sich zu körperlicher, namentlich aber zu geistiger Arbeit nicht aufgelegt, erscheinen confus und vergesslich und lesen Zeitungen und Bücher, ohne sich des Inhaltes des Gelesenen ganz und gar bewusst zu werden. Manche klagen über Schwindel, träumen viel in der Nacht, sprechen im Schlafe und leiden an überhäuften Pollutionen. Gegen grelles Licht und starke Geräusche sind sie ungewöhnlich empfindlich. Andere klagen über Abnahme des Sehvermögens, Augenflimmern, Funkensehen und Scotome. Auch werden nicht selten Verminderung des Gehörsvermögens und subjective Gehörsempfindungen angegeben.

Manche Patienten suchen die Einsamkeit auf und fühlen sich in Gegenwart vieler Menschen geängstigt und bedrückt, andere dagegen sind nur in Gesellschaft wohl und frei. Viele werden von den verschiedensten Formen von Angst geplagt. Ueberschreiten grosser Plätze (Agarophobie), Besuch von Theatern und Concerten, Eisenbahnfahrten, Besteigen mässiger Anhöhen, Wandeln im Thale oder in Strassen mit hohen Häuserreihen u. dergl. m. rufen Angstgefühl und Furcht vor Lebensgefahr hervor.

Nicht selten wechseln die Kranken ungewöhnlich schnell und lebhaft die Farbe, sie schwitzen leicht, klagen über fliegende Hitze, dann wieder über Kältegefühl, geben wohl auch Paraesthesien an. Dabei muss bemerkt werden, dass sich die genannten Erscheinungen häufig nur auf umschriebene Nervengebiete beschränken, oder zuweilen

halbseitig auftreten, Hemineurasthenia. Von letzterer giebt man an, dass sie am häufigsten die linke Körperseite betrifft.

Oft macht sich noch Neurasthenie durch functionelle Störungen an einzelnen Organen bemerkbar. Bei Leuten, welche viel sprechen müssen, stellen sich bald Ermüdungsgefühl im Kehlkopfe, Heiserkeit und Kitzelempfindung ein. Die Kranken klagen oft über Athmungsnoth und werden durch den Gedanken eines ernsten Lungenleidens geängstigt. Häufig treten Anfälle von Herzklopfen ein. Es kommt zu Verminderung von Durst und Appetit, zu Verdauungsstörungen; Flatulenz und zu Veränderungen in der Harnexcretion. Ja! man will sogar Veränderungen in dem Geruche und in der chemischen Constitution des Harnes gefunden haben, doch bedürfen diese Angaben noch der Bestätigung.

3. Ueber Diagnose, Prognose und auch Therapie gilt das bei spinaler Neurasthenie Gesagte. Auffällig schnelle Erfolge sah man häufig, aber nicht regelmässig von der Elektricität. Dass eine bestimmte elektrische Behandlungsmethode den Vorzug verdient, kann nicht behauptet werden. Empfohlen sind: galvanischer Strom längs, quer oder schräg durch den Schädel, oder eine grosse Elektrode auf den Kopf, die andere an den Füssen, oder sogar centrale Galvanisation, d. h. die Kathode auf das Epigastrium und mit der Anode Kopf, Wirbelsäule, Sympathicus und einzelne Nervenstämme überstrichen; Galvanisation des Halssympathicus oder des Halsmarkes; Faradisation des Kopfes oder faradische Pinselung grosser Hautflächen, elektrische Bäder. Jedenfalls muss man namentlich anfangs den Strom schwach wählen, die Sitzungen nicht zu lange ausdehnen und nicht zu schnell wiederholen.

Abschnitt V.

Krankheiten des Sympathicus.

Ueber die Krankheiten des Sympathicus ist wenig Sicheres bekannt. Die Einen haben ihr Gebiet ungewöhnlich weit ausdehnen wollen, während sich die Anderen mehr als billig zurückhaltend zeigen. Hat doch neuerdings *Schwimmer* fast das ganze Gebiet der Hautkrankheiten dem Sympathicus unterthan zu machen versucht.

Vielfach hat man sich früher an anatomische Veränderungen angeklammert, um die Häufigkeit von klinisch nachweisbaren Erkrankungen des Sympathicus zu erweisen. Begreiflicherweise ging das nicht anders, als dass man gewisse Symptome, für die man eine anatomische Basis nicht kannte oder auffinden konnte, mit Veränderungen an dem Grenzstrange und in den Ganglien des Sympathicus in Zusammenhang brachte, selbst wenn dieselben offenbar rein accidenteller Natur waren. Seitdem aber *Lubimoff* gezeigt hat, dass in den meisten Leichen Veränderungen am Sympathicus zu finden sind, bei denen während des Lebens jegliche sympathischen Symptome vermisst wurden, ist auch diese Art von Beweisführung unsicher geworden.

Erkrankungen des Sympathicus können für sich bestehen oder sich an Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten secundär anschliessen. Letzteres erklärt sich leicht daraus, dass der Sympathicus bestimmte Nervenfaserzüge aus der Hirn-Rückenmarksachse in seinen Verlauf aufnimmt. Wurde doch beispielsweise bei Besprechung der Hirnblutung hervorgehoben, dass mitunter Erscheinungen von Lähmung des Halssympathicus zur Beobachtung kommen.

Selbstständigen Erkrankungen des Sympathicus sind wir bereits im Vorausgehenden mehrfach begegnet, wir erinnern an Morbus Basedowii, Stenocardia, Morbus Addisonii u. s. f. Wir fügen hier noch folgende hinzu:

1. Halbseitiger Kopfschmerz. Hemicrania.

(Migräne.)

I. Aetiologie. Halbseitiger Kopfschmerz ist ein ebenso häufiges als lästiges Leiden, welches freilich eine eigentliche Lebensgefahr

nicht im Gefolge hat. Am häufigsten begegnet man ihm beim weiblichen Geschlecht, wie man annimmt, weil Frauen zu Fluxionszuständen aller Art besonders geneigt sind. Die Krankheit entwickelt sich oft schon in der Kindheit, jedenfalls ist das jugendliche Alter (15.—25te Lebensjahr) praedisponirt, obschon man *Tissot* nicht beistimmen darf, nach welchem derjenige unversehrt bleibt, welcher das 25. Lebensjahr hinter sich hat. In einer von *Bohn* mitgetheilten Beobachtung scheint sogar angeborene Hemicranie bestanden zu haben. Vielfach lässt sich Heredität nachweisen. Es handelt sich um Personen, in deren Familie Hemicranie selbst oder Neurosen irgend welcher Art mehrfach vorgekommen sind. Nicht unbegründet, wenn auch mehrfach übertrieben, erscheint die Annahme, dass höhere Stände häufiger von der Krankheit betroffen werden als die arbeitenden Classen. Auch kann es nach unseren Erfahrungen keinem Zweifel unterliegen, dass geistige Ueberanstrengung in manchen Fällen mit der Entwicklung des Leidens in Zusammenhang steht. Mitunter wird es erst durch erworbene Nervosität hervorgerufen, wie sie sich namentlich nach Chlorose, Anaemie, Säfteverlusten aller Art, längeren Krankheiten, Excessen und schlechter Lebensweise zu entwickeln pflegt. Oft kommt es gemeinsam mit Hysterie vor. Mitunter hat man es nach Infectionskrankheiten, angeblich häufig auch bei Gicht und Rheumatismus beobachtet. Bei Frauen hat man Hemicranie während der Schwangerschaft entstehen und nach Beendigung derselben wieder verschwinden gesehen. *Oppenheim* machte neuerdings darauf aufmerksam, dass mitunter Hemicranie lange Zeit ausgesprochenen tabischen Symptomen vorausgeht. *Hack* bringt manche Fälle von Migräne mit krankhafter Schwellung der unteren Nasenmuschel in Zusammenhang und sah von der galvanokaustischen Behandlung der unteren Nasenmuschel vielfach guten Erfolg. In nicht seltenen Fällen bleiben die Ursachen unaufgekärt.

Von den Ursachen für Hemicranie als solcher muss man die Veranlassung für den einzelnen Anfall trennen. Auch hier lässt sich mitunter eine solche überhaupt nicht ausfindig machen. Oft hängen die Anfälle mit dem Eintritte der Menstruation zusammen. In manchen Fällen sind körperliche oder geistige Ueberanstrengung, Aufregung, Ueberfüllung des Magens, Stuhlverstopfung, starke Sinnesreize und Dinge ähnlicher Art im Spiele.

II. Symptome. Die Erscheinungen der Hemicranie zeigen sich bald plötzlich, bald gehen ihnen Prodrome voraus. Letztere stellen sich eine oder mehrere Stunden, mitunter auch einen oder einige Tage vorher ein. Sie äussern sich in unbehaglichem Gefühle, Unlust, Eingenommensein des Kopfes, Blutandrang zum Kopfe, Schwindel, Brechneigung, Augenflimmern, Ohrensausen, Kälteempfindung, Anorexie u. Aehnl. m.

In manchen Fällen werden die Kranken bereits durch heftigen Kopfschmerz aus dem Schlafe geweckt, andere dagegen befinden sich frühmorgens noch leidlich wohl, aber bald treten die bekannten und mit Recht gefürchteten Symptome mehr und mehr in den Vorder-

grund, halten meist bis zum Abende an und verschwinden erst, wenn in der nächstfolgenden Nacht ein erquickender Schlaf eingetreten war. Nur selten hält der einzelne Anfall länger als einen Tag an.

Der Schmerz wird bald als dumpf, bald als bohrend, zermalmend oder drückend angegeben; den reissenden, stechenden, ziehenden Schmerz sonstiger Neuralgien wird man in den Schilderungen der Kranken meist vermissen. Mitunter hat er klopfenden Charakter und steigert sich mit jedem Pulsschlage. Der Schmerz — und darin besteht das Charakteristische der Krankheit — findet sich meist auf einer Kopfhälfte, und zwar erfahrungsgemäss am häufigsten linkerseits. Bei manchen Kranken wechselt sein Sitz bei den verschiedenen Anfällen, Hemicrania alternans, oder er ist ursprünglich halbseitig, nimmt aber allmälig mehr und mehr auch die andere Seite ein. Ueberhaupt hat man sich beim halbseitigen Kopfschmerze keine mathematischen Grenzen vorzustellen, denn es dehnt sich der Schmerz vielfach über die Medianlinie hinaus, während er an anderen Stellen dieselbe nicht erreicht.

Die Kranken localisiren den Schmerz bald mehr in die Stirn-, bald in die Schläfen- oder Scheitelgegend, seltener in das Hinterhaupt, vielfach aber geben sie die ganze Kopfhälfte als empfindlich an ohne Bevorzugung bestimmter Oertlichkeiten. Bei Manchen nimmt der Schmerz auch noch die Nackengegend ein, und wird daher über Steifigkeit im Nacken geklagt. Umschriebene schmerzhafte Druckpunkte nach Art der *Valleix*'schen Druckpunkte bei Neuralgien werden vermisst, zuweilen aber ist ein grösserer Bezirk auf der Höhe des Scheitelbeines druckempfindlich. Beim Husten, Pressen und Bücken nimmt der Schmerz meist an Intensität zu. Viele klagen auch über Schmerz in einer Augenhöhle und Schwerbeweglichkeit des Auges.

Leise Berührung der Haut pflegt auf der schmerzhaften Kopfseite überaus empfindlich zu sein, während starker und tiefer Druck nicht selten schmerzlos ertragen wird. Auch leises Zupfen an den Haaren ruft häufig bedeutenden Schmerz hervor. Die Haare sind bei solchen Kranken, die längere Jahre an Hemicranie gelitten haben, mitunter auf der leidenden Kopfseite sparsamer, früh ergraut, zuweilen trocken und struppig. Auch wird berichtet, dass sie sich mitunter während eines Anfalles emporrichten.

Sehr viele Patienten werden durch die Gewalt der Schmerzen so übermannt, dass sie zu geistiger und körperlicher Beschäftigung völlig unfähig sind. Sie suchen den einsamsten, stillsten, dunkelsten Ort im Hause auf, weil sie nur unter solchen Umständen einigermaassen Ruhe finden. Gegen helles Licht und starke Geräusche sind sie ungewöhnlich empfindlich, auch geben Viele Flimmern vor den Augen, Funkensehen, Lichterscheinungen und Scotome an, und selbst Hemianopsie ist beschrieben worden. Andere klagen über Schwerhörigkeit, Ohrensausen oder andere abnormen Gehörsempfindungen.

Viele Kranken sehen gleichmässig blass aus, fühlen sich kühl an, frösteln, haben einen etwas beschleunigten Puls, Gähnen und Aufstossen viel, es entwickeln sich belegte Zunge und pappiger Geschmack, und es kommt zum Erbrechen. Bei Anderen bildet sich

Meteorismus heraus, die Kranken verspüren Stuhldrang und lassen mitunter nach überstandenem Anfalle ungewönlich grosse Mengen eines hellen, wässerigen Harnes, in welchem ich mehrfach Spuren von Albumin habe nachweisen können.

Dauer und Zahl der Anfälle unterliegen grossen Schwankungen. Mitunter gehen Monate und Jahre darüber hin, ehe ein neuer Anfall eintritt (seltenere Fälle), oder es kommt bei Frauen jedes Mal ein Anfall vor oder während, seltener nach der Menstruation, oder es wechseln anfallsfreie Zeiten mit solchen ab, in welchen die Anfälle in Zwischenräumen von wenigen Tagen auf einander folgen. Die Dauer des Leidens währt mitunter während des ganzen Lebens, bei Frauen dagegen hört es nicht selten spontan mit ausgebildetem Climacterium auf.

Bei den beschriebenen Erscheinungen kann es sein Bewenden haben, ja! nach eigenen Erfahrungen ist das sogar der häufigste Fall. Bei anderen Kranken treten noch vasomotorische und trophische Veränderungen hinzu, welche man kaum anders als aus einer Mitbetheiligung des Halssympathicus oder des vasomotorischen Centrums erklären kann. Es deuten darauf Druckpunkte hin, welche man am Halse längs der Carotis entsprechend den oberen und mittleren Halsganglien des Sympathicus und an den untersten Hals-, mitunter auch an den oberen Brustwirbeln zu sehen bekommt. Wenn man nun versucht hat, alle Formen von Hemicranie als sympathischen Ursprunges aufzufassen, so thut man vielen Fällen entschieden Gewalt an.

Bezeichnet man die sympathische Form der Hemicranie als Hemicrania vasomotoria *(A. Eulenburg)*, so hat man im Einzelnen zu unterscheiden, je nachdem man es mit Krampf oder Lähmungszuständen im Gebiete des Sympathicus zu thun bekommt. Man hat erstere, zuerst von *Du Bois-Reymond* an eigener Person studirte Form (1860) als Hemicrania sympathico-spastica der letzteren von *Möllendorf* (1868) eingehend beschriebenen Art als H. sympathico-paralytica gegenübergestellt. Uebrigens scheinen Mischformen vorzukommen und auch bei den verschiedenen Anfällen mitunter Krampf-, dann wieder Lähmungszustände im Gebiete des Sympathicus zu bestehen.

Bei der Hemicrania sympathico-spastica bekommt man ausser dem halbseitigen Kopfschmerze noch Symptome zu sehen, die auf einen Tetanus der vom Halssympathicus versorgten Gefässe des Kopfes hinzuweisen scheinen. Die betreffende Gesichtshälfte zeichnet sich durch ungewöhnliche Blässe aus und fühlt sich kühl an. Man hat in dem äusseren Gehörgange Temperaturerniedrigung bis 0·6° C. gefunden (*A. Eulenburg*). Die Temporalarterie erscheint eng und hart. Die Pupille ist auf der schmerzhaften Kopfseite erweitert, das Auge eingesunken. Druck auf die Carotis der erkrankten Seite vermehrt den Schmerz, während ihn Compression auf der gesunden zu lindern pflegt. Zuweilen tritt lebhafte Salivation ein; so konnte *Berger* in einer Beobachtung binnen eines Anfalles zwei Pfunde zähen Speichels auffangen. Lässt der Tetanus der Gefässmuskulatur gegen Ende des Anfalles nach, so pflegt Erschlaffung der Gefässwände zu folgen. Man beobachtet dement-

sprechend Röthung des Gesichtes, Hitzegefühl daselbst, Injection der Conjunctiva, vermehrte Thränensecretion und Verengerung der Pupillen. Auch klagen manche Kranken über allgemeines erhöhtes Wärmegefühl, Herzklopfen und Pulsbeschleunigung, sie empfinden Harndrang und entleeren reichliche Mengen wässerigen Harnes oder zuweilen auch dünne Stühle. Als Spätfolgen beschrieb *E. Fränkel* Verstrichensein der Hautfalten auf der leidenden Kopfhälfte, während *De Giovanni* Verdickung der Wand der Temporalarterie und *Henschen* auch Verdickung der Haut und knotenförmige Bildungen in ihr beobachteten.

Die Symptome der Hemicrania sympathico-paralytica erinnern an die Erscheinungen der Halssympathicusdurchschneidung bei Thieren. Die schmerzhafte Kopfhälfte ist stark geröthet und heisser als die gesunde (im äusseren Gehörgange Temperaturdifferenz — 0·4° C.). Die Pupille erscheint auf der entsprechenden Seite verengt. Auch findet man mitunter den Augapfel eingesunken, die Lidspalte verengt und leichte Ptosis. *Möllendorf* beobachtete bei ophthalmoskopischer Untersuchung während des Anfalles scharlachfarbenen Augenhintergrund, geröthete und in ihren Grenzen verwaschene Opticuspapille, abnorme Blutüberfüllung der Arterien und Venen der Netzhaut, Schlängelung und knotige Auftreibung an den Netzhautvenen und stärkere Injection der Episcleralgefässe. *Berger* beschrieb subconjunctivale Blutaustritte, doch hingen dieselben möglicherweise mit Lachbewegungen zusammen und wurden nur durch die bestehende Gefässerweiterung begünstigt. Zuweilen findet man auf der schmerzhaften Kopf- und Gesichtsseite vermehrte Schweissbildung, Ephidrosis unilateralis. Die Temporalarterie erscheint erweitert und lebhaft pulsirend, häufig auch die gleichseitige Carotis. Druck auf letztere kann den Schmerz mildern, während ihn Compression auf der gesunden Seite steigert. *Berger* wies während des Anfalles Verfeinerung der Hautsensibilität auf der kranken Seite in ihren verschiedenen Qualitäten nach. Zuweilen zeigt sich der Puls ungewöhnlich verlangsamt, bis unter 50 Schlägen, gleichzeitig ist die Radialarterie klein und hart. Gegen Ende des Anfalles schwindet die Röthung, es treten Erblassen des Gesichtes, Kälteempfindung und Pupillenerweiterung als Folge von consecutiver Gefässverengerung ein.

III. Anatomische Veränderungen und Pathogenese. Ueber anatomische Befunde bei der Hemicranie ist Nichts bekannt, Exostosen am Schädel und Verengerung einer Carotis sind mehr zufällige und vereinzelte, keine constanten Befunde.

Für den grösseren Theil der Hemicranien, bei denen sympathische Erscheinungen fehlen, bleibt die Pathogenese ganz und gar unklar. Aber auch für die sympathischen Formen ist Vieles unaufgeklärt. Ganz unbekannt ist die eigentliche Noxe, ebenso, worin denn die gesteigerte Erregbarkeit des Sympathicus besteht. Unbekannt ist, wohin man den Schmerz localisiren soll, ob in die nervenreiche Dura und Pia, ob und in welche Provinzen des Centralnervensystemes. *Du Bois-Reymond* dachte sich das Zustandekommen des Schmerzes derart, dass beim Krampfe der Gefässe die in der Gefässwand liegenden sensibelen Nerven comprimirt und gereizt werden. *A. Eulenburg* betont dagegen die vielfachen Schwankungen in der Blutfülle im Schädelraume und die damit einhergehenden Druckveränderungen. Wahrscheinlich kann der Schmerz einen sehr verschiedenen Sitz haben und bald meningealen, bald cerebralen Ursprunges, bald eine Combination von Beidem sein.

IV. Diagnosis. Die Erkennung von Hemicranie ist leicht und meist schon aus der Schilderung der Kranken möglich. Verwechslung wäre höchstens mit Neuralgie im Gebiete des Trigeminus oder der Occipitalnerven denkbar, doch entscheiden hier die leicht auffindbaren Druckpunkte. Auch unterliegt es kaum ernsten Schwierigkeiten, darüber in's Klare zu kommen, ob eine sympathico-spastische oder sympathico-paralytische Form von Hemicranie besteht, vorausgesetzt, dass überhaupt deutliche sympathische Erscheinungen vorhanden sind.

V. Prognosis. Die Prognose ist in Bezug auf Lebensgefahr gut, in Rücksicht auf Heilung schlecht. Meist gelingt es nicht, das Leiden dauernd zu beseitigen, und hat man sich schon grossen Erfolges zu rühmen, wenn man eine Milderung der Erscheinungen herbeizuführen vermag. Ein Trost, wenn das überhaupt Trost zu nennen ist, bleibt, dass das Leiden meist im hohen Alter und bei Frauen gewöhnlich mit Eintritt des Climacteriums spontan zu schwinden pflegt.

VI. Therapie. Bei den geringen therapeutischen Aussichten kann es nicht Wunder nehmen, dass eine Unmasse von Mitteln empfohlen sind. Jeder beschäftigte Praktiker wird Kranke gesehen haben, welche hoffnungsvoll von einem Arzte zum anderen laufen und bei dem neuen Versuche ganze Stösse von Recepten aufrollen.

Eine Prophylaxe kommt dann in Betracht, wenn es sich um Personen aus hereditär belasteten Familien handelt. Man wird bei solchen die körperliche und geistige Erziehung derart zu lenken haben, dass alle Schädlichkeiten ferngehalten werden, die dem Ausbruche des Leidens Vorschub leisten.

Auch bei Personen, welche an Hemicranie leiden, setze man prophylactische Maassnahmen, um eine Wiederkehr von Anfällen möglichst hinauszuschieben, nicht ausser Augen. Leichte, kräftige Kost, Sorge für täglichen Stuhl, Vermeidung von körperlicher und geistiger Ueberanstrengung und Aufregung und Excessen aller Art sind besonders an's Herz zu legen. Bei Bleichsüchtigen und Anaemischen kommen Eisenpraeparate und Eisenbrunnen, bei Nervösen die Nervina, namentlich Bromkalium, Valeriana und Castoreum in Betracht. Sehr vortheilhaft pflegt ein Wechsel des Aufenthaltes einzuwirken: Aufenthalt in guter Land- und Waldluft, an der See, im Gebirge, z. B. im Engadin. Man muss darauf Bedacht nehmen, dass die Orte milde Temperatur und Schatten haben, denn in der Hitze pflegen die Anfälle häufiger zu kommen und sehr intensiv zu sein. Die Nachwirkungen können sich auf Monate erstrecken, aber wohl immer wird eine Wiederholung der Luftcur nothwendig sein. Manche Kranken fühlen sich gerade an der See wohl, schlecht im Gebirge und umgekehrt, ohne dass man das vorausbestimmen kann. Bei pastösen, vollsaftigen und zu Verdauungsstörungen geneigten Personen sind Trinkcuren in Kissingen, Homburg, Karlsbad, Marienbad, Ems und an verwandten Orten angezeigt. Auch Kaltwassercuren leisten unter Umständen Gutes.

Vielfach ist die Elektricität benutzt. Galvanische Quer- und Längsströme durch den Schädel, Galvanisation am Nacken oder

am Halssympathicus, Behandlung etwaiger Schmerzpunkte mit der Anode. Bei sympathischen Erscheinungen bediene man sich bei der Krampfform der Anode, bei der Lähmungsform der Kathode (eventuell mit Stromwendung) auf den betreffenden Halssympathicus. Auch den faradischen Strom hat man versucht, nach *Frommhold* namentlich den primären Strom. Mehrfach sah man von der elektrischen Hand guten Erfolg, wobei der Patient den einen Pol in die Hand nimmt, während der Arzt den anderen Pol ergreift und mit der befeuchteten freien Hand Kopf und Gesicht überstreicht. Neuerdings sind noch elektrische Bäder und allgemeine Faradisation empfohlen worden.

Handelt es sich darum, den einzelnen Anfall zu bekämpfen, so bringe man die Kranken in ein ruhiges, leicht dunkel gemachtes Zimmer und halte Lärm und Aufregung von ihnen fern. Man lagere sie horizontal und mit dem Kopfe möglichst niedrig. Manche haben nach dem Genusse einer Tasse starken guten Kaffee's grosse Erleichterung, andere bekommen Linderung, wenn sie kleine Eisstückchen oder Fruchteis schlucken. Während viele Kranken nach dem Genusse von Speisen Zunahme der Schmerzen empfinden, verspüren andere nach reichlicher Mahlzeit gerade Erleichterung. Auch wird häufig angegeben, dass Aufstossen und Erbrechen den Schmerz besänftigen, so dass Viele den Finger in den Schlund führen und sich künstlich zum Erbrechen bringen. Zuweilen wird der Schmerz durch starken Druck um den Schädel gemindert oder durch Eisbeutel, kalte Wasserüberschläge, Ueberschläge mit Essig, Aufträufeln von Aether, Chloroform und Bepinselung mit Terpenthinöl, auch durch Riechen von Ammoniak. Bestehen sympathische Erscheinungen, so kann je nachdem Druck auf die Carotis der gesunden (bei Krampf) oder der kranken Seite (bei Lähmung) Erleichterung bringen. Auch hat man bei der spastischen Form der Hemicranie von Einathmung von Amylenum nitrosum (3—5 Tropfen auf ein Taschentuch bis Röthung des Gesichtes eintritt, Vermeidung von Feuer in der Nähe), bei der paralytischen von subcutaner Injection von Ergotinum Bombellon ($^1/_2$ Spitze mit dem gleichen Quantum Wassers verdünnt in die Gegend des Halssympathicus) Erfolg gesehen. Neuerdings hat man auch Nitroglycerin gerühmt.

Wir führen im Folgenden noch eine Reihe von anderen Heilmitteln an, mehr oder minder heroische, mehr oder minder wirksame, oft von vorübergehendem Erfolge begleitete: *a)* Derivantien an Kopf, Halswirbelsäule und vorderer Halsgegend (Blutegel, Vesicantien, Glüheisen, Pockensalbe, Veratrinsalbe, spirituöse Einreibungen aller Art). *b)* Narcotica: Opium, Morphium, Chloralhydrat, Chloroform, Krotonchloral, Strychnin, Atropin, Hyoscyamin, Coniin, Colchicum, Aconit, Pulsatilla, Curare, Lupulin u. s. f. *c)* Nervina: vor Allem Bromkalium, Arsenik, Zink, Phosphor, Silber, Gold, Kupfer. *d)* Chinin, Jodkalium, aber auch Salicylsäure. *e)* Theïn, Coffeïn, Berberin, Pasta Guarana. *f)* Terpenthinöl intern u. s. f.

2. Fortschreitende halbseitige Gesichtsatrophie. Hemiatrophia facialis progressiva.

(Faciale Trophoneurose. Neurotische Gesichtsatrophie. Prosospodysmorphie.)

I. Aetiologie. Die Krankheit ist bereits durch ihren Namen gekennzeichnet. Sie beruht zunächst auf Schwund von Fettpolster und Haut

auf einer Gesichtshälfte, der mehr und mehr zunimmt und zu schwerer Entstellung führt. Auch können sich Gesichtsknochen, Gesichtsmuskeln, Gaumen und Zunge an der Atrophie betheiligen.

Das Leiden ist nicht häufig, denn *Lewin* sammelte neuerdings nur 68 Beobachtungen und darunter 41 bei Männern und 27 bei Frauen. Die rechte und linke Gesichtshälfte fanden sich gleich häufig betroffen. In der Regel entwickelt sich das Leiden zwischen dem 10. bis 15ten Lebensjahre. Es kommt aber auch schon früher vor, in anderen Fällen später. Meist tritt es nicht jenseits des 25. Lebensjahres auf, nur *Hallager* beschrieb einen Fall mit Beginn in den Dreissigern.

Einfluss von Heredität ist nicht erwiesen: freilich fand *Seeligmüller* das Leiden bei einem Knaben und seiner Tante. Mehrfach aber stammten die Patienten aus nervösen Familien oder hatten vordem selbst nervöse Erscheinungen dargeboten. In manchen Fällen gingen Trigeminusneuralgie, Gesichtsmuskelkrämpfe, Cephalgie oder Epilepsie der Gesichtsatrophie voraus.

Zuweilen schloss sie sich an Traumen an, die entweder direct das Gesicht betrafen oder von mehr centraler Wirkung waren (Schädelverletzung) oder den Halssympathicus erreicht hatten (*Seeligmüller*).

Auch hat man sie nach Infectionskrankheiten entstehen gesehen, so nach Masern, Scharlach, Pocken, Abdominaltyphus, vor Allem nach Diphtherie.

Mitunter stellten sich die ersten Erscheinungen nach einem Wochenbette ein.

Dass Erkältungen zu den Ursachen gerechnet werden, kann nicht befremden, aber fast kommt das jenen Fällen gleich, in welchen eine Ursache nicht nachweisbar ist. Vielleicht war in den Beobachtungen von *Emminghaus & Story* das Leiden angeboren.

II. Symptome. Die Symptome stellen sich bald unvermerkt ein oder es gehen Prodrome Monate und selbst Jahre lang voraus. Letztere äussern sich in neuralgiformen Schmerzen, in Paraesthesien mannigfaltigster Art und selbst in cerebralen Erscheinungen (Schwindel, Kopfschmerz, Krämpfen) u. s. w. In einem von *Emminghaus* beschriebenen Falle bestanden Zuckungen der Kaumuskeln.

Den Uebergang von den prodromalen zu den manifesten Erscheinungen bilden mitunter Veränderungen an den Haaren (Bart, Augenbrauen, Kopfhaar). Die Haare werden auf der später atrophischen Gesichtsseite sparsamer und fallen mitunter fast vollständig aus. Auch werden sie häufig heller und selbst silbergrau. Zuweilen treten diese Abnormitäten nur strichweise auf. Oder in anderen Fällen gehen sie nicht der Gesichtsatrophie voraus, sondern folgen ihr.

In der Regel leitet sich die Atrophie mit Bildung lichter Flecken auf der Gesichtshaut ein. Die Farbe derselben ist bald narbig-weiss, bald gelblich oder braungelb. Häufig aber nehmen anfangs weiss gefärbte Stellen erst im weiteren Verlaufe der Krankheit ein gelbes oder bräunliches Colorit an. Meist handelt es sich zuerst um einen Fleck, welcher mehr und mehr wächst und zu dem später neue hinzutreten; die Flecken können mit einander confluiren. Mitunter stellen sie sich anfänglich nur in der Ausbreitung von ganz bestimmten Nervenbahnen ein, z. B. längs des Nervus infraorbitalis und erst später bilden sie sich auch an anderen Stellen des Gesichtes aus.

Die Flecken sinken mehr und mehr ein. Das Fettpolster erscheint unter ihnen geschwunden und die Haut verdünnt, es entstehen tief entstellende Gruben. Zugleich ist die Haut an den unterliegenden Gesichtsknochen ungewöhnlich fest fixirt, auch schilfert sie sich mitunter lebhaft ab. Nicht selten ist das Gesicht von einer Reihe tiefer narbenartigen Stellen durchzogen, wie wenn man es mit mehrfachen Brandnarben zu thun hätte. In anderen Fällen ist die halbseitige Gesichtsatrophie mehr gleichmässig; während die gesunde Gesichtsseite jugendlich blühend aussieht, erscheint die kranke verwelkt, geschrumpft und gealtert (vergl. Fig. 129). Der Augapfel ist meist eingesunken (Schwund des orbitalen Fettzellgewebes) und die Lidspalte bald erweitert, bald verengt. Häufig steht auf der erkrankten Seite der Mund wegen Schwund des Orbicularis oris und Zug durch

Fig. 129.



Gesicht bei linksseitiger fortschreitenden Gesichtsatrophie.

die atrophirende Gesichtshaut leicht offen. Auch wird nicht selten stärkeres Offenstehen an der äusseren Nasenöffnung und des äusseren Gehörganges bemerkbar. Das Gesicht erscheint in vielen Fällen nach der erkrankten Seite hinübergezogen.

Die Sensibilität der Haut ist in der Mehrzahl der Fälle unverändert. Manche Kranken geben an, dass sie bei Prüfung mit Nadelstichen die Empfindung hätten, wie wenn die Haut mit Firniss oder Gummi überzogen sei. Aber man hat auch in einzelnen Fällen Herabsetzung des Gefühlsvermögens und selbst Verminderung der elektrischen Hautsensibilität gefunden. Manche Kranken empfinden auf der atrophischen Gesichtshälfte Paraesthesien. Die Hauttemperatur zeigt keinen Unterschied. Die Schweisssecretion ergiebt sich als vorerst unverändert, doch wird

in vereinzelten sehr vorgeschrittenen Fällen auch über Verminderung oder Aufhören von Schweissbildung auf der erkrankten Gesichtsseite berichtet. Dagegen ist die Talgproduction schon sehr früh herabgesetzt oder aufgehoben. Auch fand *Lande*, dass in einer Beobachtung die Absonderung des Ohrenschmalzes beschränkt und der Gehörgang trocken war. Die Patienten haben die Fähigkeit zum Erröthen fast unverändert behalten. Auch die Arterien der erkrankten Kopfhälfte lassen meist nichts Abnormes erkennen. Wegen der dünnen Haut sind sie gewöhnlich leicht und deutlich zu erreichen. *Eulenburg & Landois* fanden in einem Falle an der Pulscurve der Carotis auf der erkrankten Seite stärkere Entwicklung der Rückstosselevation und *Hüter* erkannte bei cheilangioskopischer Untersuchung auf der atrophischen Unterlippe geringere Gefässentwicklung, Stase und Verminderung des Blutstromes.

In manchen Fällen beschränkt sich die Atrophie nicht allein auf die Haut, sondern es nehmen auch Knochen, Knorpel und Muskeln an derselben Theil. *Virchow* betont, dass sich Knochenatrophie namentlich dann entwickeln wird, wenn das Leiden in frühester Jugend begann. Die Knochen lassen mehr oder minder tiefe Gruben, dann auch wieder abnorme Vorsprünge erkennen und ergeben sich bei vergleichenden Messungen als verdünnt und verkürzt. Besonders stark pflegen Unter-, Oberkiefer und auch harter Gaumen betroffen zu werden. Selbstverständlich nimmt dadurch die Gesichtsentstellung zu. In den difformen Kiefern ist mehrmals Fehlen eines Eckzahnes oder eines oder mehrerer Backenzähne beschrieben worden. Auch an Nasen- und Ohrknorpeln bekommt man Atrophie und consecutive Difformität zu sehen, mitunter auch an den Lidknorpeln.

Zuweilen erscheint die Zunge auf der dem Gesichte entsprechenden Hälfte abgemagert und verkleinert und weicht beim Herausstrecken nach der kranken Seite ab. Auch die Muskulatur des weichen Gaumens kann an der Atrophie betheiligt sein, so dass auf der kranken Seite Gaumenbögen und Uvula niedriger stehen und verschmälert erscheinen. In einigen Fällen erkrankten die Patienten an Diphtherie und war dann immer die atrophische Seite am stärksten betroffen.

Dass auch die Gesichtsmuskulatur von der Atrophie ergriffen sein kann, hat neuerdings *Hammond* dadurch bewiesen, dass er an Lebenden kleine Stückchen excidirte und die Muskelfasern sehr verschmälert fand. Die elektrische Erregbarkeit wird an den Muskeln als unverändert angegeben. Vereinzelt wird über fibrilläre Muskelzuckungen berichtet. Man nahm früher als Grund der Atrophie die behinderte Thätigkeit der Muskeln (Inactivitätsatrophie) an, welche namentlich an den Kaumuskeln zur Geltung kommen sollte. In der That hebt *Lande* in einer Beobachtung Trockenheit und Schlaffheit des Kiefergelenkes hervor.

Meist bleibt die Muskelatrophie auf die Gesichts-, Zungen- und Gaumenmuskulatur beschränkt. Man hat einmal dadurch Articulationsstörungen, namentlich beim Aussprechen von *r* gefunden.

Die Sinnesorgane sind unversehrt, selbst bei einseitiger Zungenatrophie hat man keine Geschmacksveränderung nachweisen können. Nur einmal bestand Verminderung des Gehörsvermögens, während *Wolff* Einengung des Gesichtsfeldes beobachtete. In einem anderen Falle wurde über Trockenheit in der einen Mundhöhlenhälfte und zusammenschnürendes Gefühl im Munde und Schlunde geklagt *(Brunner)*.

Brunner und *Seeligmüller* theilten Beobachtungen mit, in denen Reizungserscheinungen am Halssympathicus bestanden: erweiterte Pupille, blasse Haut, Temperaturerniedrigung, Schweissmangel und Druckschmerz des Sympathicus und seiner Ganglien.

In zwei Fällen (*Emminghaus*. *Virchow*) traten auf den gleichnamigen Extremitäten ähnliche Hautveränderungen auf. *Eulenburg & Flachar* beschrieben einen Fall von doppelseitiger Gesichtsatrophie, ebenso *Wolff*, und vielleicht gehört hierher auch eine Beobachtung von *Hallayer*. Vereinzelt sah man, dass auch an den gleichseitigen Extremitäten atrophische Veränderungen bestanden.

Der Verlauf der Krankheit ist chronisch und langsam — und erstreckt sich meist über mehrere Jahre. Mitunter kommen Stillstände mit nachfolgenden Remissionen vor, in anderen Fällen macht das Leiden Halt, aber die Entstellung bleibt für das Leben bestehen. Vereinzelt wird über Besserung berichtet. Lebensgefahr besteht nicht, doch sah *Delamare* in einem Falle zunehmende Aufgeregtheit und schliesslich Geistesstörung eintreten.

III. Wesen der Krankheit. Ueber das Wesen der Krankheit ist nichts Sicheres bekannt; Sectionsbefunde fehlen. Zweifellos unrichtig ist es, wenn *Moore* die Krankheit als eine besondere Form von progressiver Muskelatrophie auffasste, welche auf das Gebiet des Facialis beschränkt bleiben sollte, denn Muskelatrophie spielt in dem Krankheitsbilde eine sehr untergeordnete Rolle. *Bitot & Lande* erklärten das Leiden für eine locale Atrophie des Fettpolsters, deren Ursachen sie freilich nicht aufzufinden vermochten, und benannten es daher als Aplasie lamineuse progressive. Wenn man berücksichtigt, dass nicht allein die Haut, sondern auch Knochen, Knorpel und Muskeln an der Atrophie theilnehmen, so wird man doch mehr zu allgemeinen Ursachen gedrängt, und es fragt sich vornehmlich, ob man an vasomotorische oder trophische Störungen denken soll. Die Gegner der trophischen Nerven werden natürlich vasomotorische Einflüsse annehmen, doch bemerkt *Virchow* sehr treffend, dass gerade die Blutgefässe nur geringe oder gar keine Veränderungen darzubieten pflegen. Nach unserem Dafürhalten, aber es sind das Ansichtssachen, handelt es sich um wirkliche trophische Störungen, die entweder direct vom Halssympathicus ausgehen (Fälle von *Brunner* und *Seeligmüller*) oder auf Erkrankung trophischer Fasern im Trigeminus (namentlich in den Ganglia spheno-palatinum et Gasserii) und Facialis beruhen. Neuerdings wird mehrfach auf verwandtschaftliche Beziehungen zum Sclerem der Haut hingewiesen.

IV. Diagnosis. Die Erkennung des Leidens ist leicht. Von angeborener Gesichtsasymmetrie unterscheidet es sich durch spätere Entwicklung, Vorkommen von Pigmentflecken und Veränderungen an den Haaren. Das Gleiche gilt auch für die erworbene Gesichtsatrophie bei Scoliose und Caput obstipum, abgesehen davon, dass hier noch Veränderungen in der Haltung von Kopf und Wirbelsäule hinzukommen.

V. Prognosis ist in Bezug auf Heilung ungünstig, denn die Therapie ist nicht im Stande, dem Leiden Einhalt zu thun und bestehende Atrophie rückgängig zu machen. Man hat vergeblich periphere und centrale Elektricität versucht. In einem Falle brachte Seeaufenthalt Nutzen.

3. Halbseitige Gesichtshypertrophie. Hemihypertrophia facialis.

1. Halbseitige Gesichtshypertrophie ist ungewöhnlich selten. *Lewin* sammelte neuerdings 10 Beobachtungen. Das Leiden bietet im Vergleiche zur Gesichtsatrophie vielfache Gegensätze dar.

Ausnahmslos ist es angeboren, denn eine Beobachtung von *Stilling*, in welcher es sich im 9. Lebensjahre in Folge eines Steinwurfes entwickelt haben soll,

ist nicht einwurfsfrei. Unter 6 Fällen waren 3 Knaben und 3 Mädchen. Bedeutendes Fortschreiten nach der Geburt trat kaum ein, meist entsprach der Fortschritt den allgemeinen Wachsthumsverhältnissen.

2. Die Hypertrophie betraf vor Allem die Weichtheile des Gesichtes und zwar drei Male die rechte, drei Male die linke Gesichtshälfte (vergl. Fig. 130). Es nahmen auch Ohr, Tonsille und Zunge an der Hypertrophie Theil. Auch wurde ein Mal Hypertrophie an Zähnen, Ober- und Unterkiefer beobachtet. Die Talgsecretion ergab sich als vermehrt. Die Talgfollikel traten als kleine Knöpfchen hervor oder es hatte sich stellenweise der Hauttalg zu Krusten und Schuppen angesammelt. Meist bestand starker Speichelfluss, ein Mal lebhafte Secretion aus dem sonst unveränderten Ohre. Mehrmals fiel stärkere Röthung der Wange auf, auch gaben die Kranken vermehrtes Hitzegefühl an, doch liess sich objectiv keine Erhöhung der Hauttemperatur nachweisen. Blutgefässe und Schweisssecretion unverändert, ebenso die Sinnesorgane, nur in einem Falle von *Friedreich* Abschwächung der Geschmacksempfindung auf der hypertrophischen Zungenhälfte. Vor Allem bemerkenswerth waren noch Pigmentirung der Haut, vermehrter Haarwuchs, abnorm dunkele Farbe der Haare, zuweilen auch behinderte Mimik. Geistige Functionen meist intact, nur in dem Falle von *Ziehl* Hydrocephalus und allgemeine Krämpfe.

Fig. 130.



Linksseitige Gesichtshypertrophie bei einem 9jährigen Mädchen. Nach Schieck.

In einem Falle von *Friedreich* kam es zur Autopsie, doch konnten weder am Gehirne, noch an den Hirnnerven Veränderungen nachgewiesen werden. Sympathicus nicht untersucht.

In manchen Fällen bestand auch noch Hypertrophie der übrigen Körperhälfte, wofür *Lewin* 20 Beobachtungen aus der Literatur sammelte, und einen 21ten eigenen hinzufügt, in welchem die Hypertrophie nur die linke Gesichtshälfte und den linken Arm betraf, während das Bein rechterseits ergriffen war. Auch *Friedberg* hat eine ähnliche Beobachtung mitgetheilt.

4. Reizzustände am Halssympathicus.

I. Symptome. Unter den Symptomen, welche Reizzustände am Halssympathicus im Gefolge haben, wird Erweiterung der Pupille, Mydriasis spastica (Folge von Contraction des Dilatator pupillae) am häufigsten beobachtet. Zuweilen findet man auf der erkrankten Seite weites Offenstehen der Lidspalte und Protrusio bulbi, durch Reizung des glatten *Müller*'schen Muskels hervorgerufen. Auch hat nicht selten das Accommodationsvermögen gelitten.

Vasomotorische Veränderungen werden häufig übersehen, da sie mitunter flüchtiger Natur sind, was bei den oculo-pupillären

Symptomen seltener der Fall ist. Sie äussern sich in Erblassen der betreffenden Gesichtshälfte, Temperaturverminderung (im äusseren Gehörgange bis 0·9° C. *Seeligmüller*) und Verminderung oder Fehlen von Schweisssecretion. Mitunter hat man geringere Füllung in der Temporalarterie und Carotis auf der kranken Seite beschrieben.

Trophische Veränderungen folgen zuweilen sehr schnell dem Beginne der Reizung und waren in einer Beobachtung von *Seeligmüller* bereits nach 8 Tagen so weit vorgeschritten, dass die Abmagerung der Wange dem Kranken selbst auffiel. Unsicher ist, ob man diese Erscheinungen auf besondere trophische Fasern oder darauf zurückzuführen hat, dass wegen geringerer Füllung der Blutgefässe die Ernährungsvorgänge zurückbleiben.

Zuweilen erweist sich Druck auf den Halssympathicus und seine Ganglien empfindlich.

Sämmtliche Erscheinungen können vorübergehend sein oder für das Leben bestehen. *Czermak & Gerhardt* beobachteten einen Fall, in welchem in Folge von Druck auf eine Halsgeschwulst nur oculo-pupilläre Reizungssymptome auftraten. Aehnliches sah *Seeligmüller*. *Widd* beschrieb, dass die Erscheinungen während des Verlaufes einer Halsphlegmone mehrfach exacerbirten und remittirten.

Zuweilen wechseln Reizungs- und Lähmungserscheinungen am Halssympathicus mit einander ab, letztere beweisen, dass es zu vollkommener Leitungsunterbrechung gekommen ist.

Die Patienten fühlen sich kaum belästigt, können aber durch hochgradige Gesichtsatrophie entstellt werden.

Mitunter freilich sind die Grundursachen mit Beschwerden verbunden.

II. Aetiologie. Als Ursachen kommen namentlich Erkrankungen an den Halsorganen in Betracht, mit Druck oder fortgepflanzter Entzündung auf den Halssympathicus. Wir nennen: Lymphdrüsentumoren, Phlegmone des Halszellgewebes, Parotisgeschwulst, Struma, Aneurysmen, Stoss, Fall, Schlag, Stich und Schuss in die Halsgegend.

Mitunter hängen die Symptome mit Erkrankungen des Halsrückenmarkes zusammen, von dem aus die oculo-pupillären Sympathicusfasern den Ursprung nehmen. Dergleichen kann sich ereignen bei Fractur, Luxation, Exostosen, Tumoren der Halswirbelsäule, bei Entzündung, Erweichung und Blutung im Halsmarke selbst.

Vielleicht tritt die Krankheit zuweilen als selbstständige Neurose auf, wie *Spamer* bei einer Mutter und Tochter aus neuropathischer Familie beobachtet haben will.

III. Diagnosis. Prognosis. Therapie. Die Diagnose fällt nicht schwer. Bei bestehender Struma und Herzklopfen könnte eine etwaige Protrusio bulbi zur Verwechslung mit *Basedow*'scher Krankheit Veranlassung geben, doch bestehen bei letzterer die Erscheinungen fast immer doppelseitig, sehr selten einseitig.

Prognose und Therapie hängen vom Grundleiden ab.

5. Lähmungszustände am Halssympathicus.

I. Symptome. Auch bei Lähmungszuständen am Halssympathicus kommen oculo-pupilläre, vasomotorische und trophische Symptome in Betracht,

die ersteren finden sich am constantesten. Die Erscheinungen geben das Bild wieder, welches man bei Thieren vielfach seit den Untersuchungen von *Claude Bernard* (1852) als Folge der Sympathicusdurchschneidung gesehen und studirt hat.

Die Pupille erscheint auf der erkrankten Seite verengt, Myosis paralytica, und hat mitunter auch die Form gewechselt, oval statt rund. Sie reagirt auf Lichtreiz, häufig aber träge. Bei Beschattung der Augen tritt die Verschiedenheit in der Weite der Pupillen besonders deutlich hervor. Durch Atropin lässt sich die verengte Pupille erweitern, aber nicht bis zu dem Umfange der unter Atropinwirkung gesetzten gesunden, während sie unter der Einwirkung des Calabars sich noch stärker zusammenzieht und kleiner bleibt, als das gleichfalls mit Calabar behandelte gesunde Auge.

Zuweilen wird leichte Ptosis bemerkbar. Auch findet man wohl Verkleinerung der Lidspalte und Zurücksinken des Bulbus, letzteres häufig in späteren Stadien der Krankheit besonders hochgradig entwickelt und dann weniger mit Lähmung des glatten *Müller*'schen Muskels als vielmehr mit Atrophie des Orbitalfettzellgewebes zusammenhängend. Auch hat man mitunter Abnahme des intraoculären Druckes mit consecutiver Abflachung der Cornea beobachtet. Myopie dürfte mit Accommodationsstörungen in Folge von Lähmung der Irismuskulatur in Zusammenhang stehen.

Der ophthalmoskopische Befund fiel in einem von *Ogle* beschriebenen Falle negativ aus.

Vasomotorische Veränderungen verrathen sich durch vermehrte Füllung und Schlängelung der Blutgefässe, Röthung, gesteigerte Wärme, vermehrtes subjectives Hitzegefühl und vermehrte Schweiss-, Thränen- und Speichelbildung auf der erkrankten Seite. Objectiv hat die Temperaturerhöhung nicht immer nachgewiesen werden können. Mitunter haben sich die genannten Erscheinungen auch auf die Hals- und obere Brustgegend ausgedehnt. *Horner & Nicati* haben vorgeschlagen, zwei Stadien der Sympathicuslähmung zu unterscheiden, wobei im zweiten die vasomotorischen Störungen gewissermaassen in's Gegentheil umschlagen sollten: verminderte Wärmeempfindung, geringere Füllung der Arterien, Blässe und Anhidrosis. Als ein Uebergangsstadium sollte eine Zeit eintreten, in welcher nur bei körperlichen und geistigen Aufregungen Symptome vermehrten Blutzuflusses und seine Folgen transitorisch zum Vorscheine kämen.

In dieses spätere Stadium gehören wohl auch trophische Veränderungen, welche sich durch Abmagerung einer Gesichtshälfte verrathen.

Zuweilen hat man noch centrale Erscheinungen beobachtet und selbige auf vermehrte Blutzufuhr zu der einen Grosshirnhälfte zurückgeführt. Dahin gehören: halbseitiger oder beiderseitiger Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel und selbst Gedächtnissschwäche.

In den meisten Fällen fehlen subjective Beschwerden, es sei denn, dass selbige durch das Grundleiden bedingt werden.

II. Aetiologie. Die Ursachen sind zunächst dieselben wie bei Reizungszuständen am Halssympathicus, wurde doch früher erwähnt, dass Reizungs- und Lähmungszustände je nach der Einwirkung der Ursachen mit einander abwechseln können. Wir nennen also Traumen (Fall, Schlag, Stoss, Stich,

Schnitt, Schuss, Narben in der Halsgegend), Lymphdrüsentumoren, Tumoren der Parotis, Phlegmone am Halse, Struma, Aneurysmen u. s. f. Bei Phthisikern beobachtet man mitunter das Symptomenbild von halbseitiger Sympathicuslähmung, hervorgerufen durch Adhaesionen zwischen Grenzstrang und erkrankter Lungenspitze. Auch kommt es bei Erkrankungen von Halswirbelsäule und Halsmark vor. *Hutchinson* und späterhin *Seeligmüller* hoben das häufige Zusammentreffen von Lähmung des Halssympathicus mit derjenigen des Plexus brachialis hervor, entweder durch Mitverletzung des Halssympathicus oder der Rami communicantes zwischen Sympathicus und Brachialplexus entstanden. Nach einer Mittheilung von *Otto* scheint es, als ob die Erkrankung als selbstständiges rheumatisches Leiden auftreten kann.

III. Diagnosis. Prognosis. Therapie. Diagnose leicht. Prognose von den Grundursachen abhängig, ebenso die Therapie. *Otto* erzielte in seiner Beobachtung durch Galvanisation des Halssympathicus Heilung, meist aber wird Heilung unmöglich sein.

Will man das oberste Halsganglion des Halssympathicus mit der Elektrode treffen, so drücke man letztere zwischen Angulus mandibulae und äusserem Ende des grossen Zungenbeinhornes in die seitliche Halsgegend nach Oben und Hinten ein. Es empfiehlt sich Kathodenbehandlung, während die Anode auf einem indifferenten Punkte oder auf der anderen Seite der Halswirbelsäule in der Höhe des 5.—7. Halswirbels zu liegen kommt. Um den Stamm des Halssympathicus zu treffen, bediene man sich einer balkenförmigen Elektrode und halte sich an die anatomische Lage des Nervenstranges. Unter Umständen wird die elektrische Behandlung des Halsmarkes nothwendig sein.

6. Symmetrische Gangraen.

I. Aetiologie. Das Vorkommen von symmetrischer Gangraen wurde zuerst von *Raynaud* (1862) beschrieben; die Zahl der bisherigen Beobachtungen ist noch immer gering.

Am häufigsten hat man die Krankheit bei Frauen gesehen, wobei Anaemie, zarte Constitution und Nervosität eine gewisse Praedisposition abzugeben scheinen. Zuweilen konnten überhaupt keine anderen als die eben angeführten Schädlichkeiten von sehr allgemeiner Bedeutung nachgewiesen werden. Von manchen Kranken sind Erkältungen als Grund des Uebels angegeben worden. *Nedopil* berichtete über eine Beobachtung, in welcher zu einer Erkältung noch Gemüthsaufregung hinzugekommen war, während in einem Falle von *Hameau* Dornstich, also Trauma als unmittelbare Veranlassung vorausgegangen war. Mitunter hatten Säfteverluste das Leiden angefacht, so in einem Falle von *Wanen* häufiges Nasenbluten bei einem Phthisiker. *H. Fischer* beobachtete die Krankheit zwei Male nach Ueberstehen von Infectionskrankheiten (Flecktyphus, Intermittens). Auch der Syphilis schreibt man eine üble Bedeutung zu. In manchen Fällen aber macht die Krankheit selbst den Eindruck einer Infection, wenn sie unter typhösen Erscheinungen und Milzschwellung verläuft.

II. Symptome. Die Symptome treten am häufigsten an den Zehen und Fingern oder, allgemein gesagt, an den Extremitätenenden auf, welche vom Centrum der Circulation am meisten abseits liegen. Seltener kommen Nase und Ohren an die Reihe, aber vereinzelt hat man die Erscheinungen auch auf der Haut der Brust zur Ausbildung kommen gesehen *(Petri)*.

Kältegefühl, blasse, dann livide und cyanotische Verfärbung, Paraesthesien und Abstumpfung der Sensibilität, seltener Hyperaesthesie, mitunter auch neuralgiforme

Schmerzen eröffnen die Scene. Anfangs zeigen sich noch häufig Remissionen und Exacerbationen der Erscheinungen, späterhin gewinnen letztere mehr Intensität und Dauerhaftigkeit. In manchen Fällen stellen sich subcutane Ecchymosen ein oder es treten Bläschen auf. An diesen Stellen färbt sich die Haut späterhin schwärzlich und gangraenescirt. Die Gangraen kann zu Verlust von Phalangen führen, oder es werden an anderen Orten mehr oder minder grosse Hautflächen freigelegt. Besonders bemerkenswerth ist die symmetrische Vertheilung auf beiden Körperhälften. Die Schleimhäute bleiben frei, nur ein Mal finde ich Schwellung und Blutung des Zahnfleisches erwähnt. In manchen Fällen bestand hohes Fieber (41° C.) und Milzvergrösserung *(Petri)*; *Hameau* beobachtete das Auftreten von Zucker im Harne. Die Erscheinungen laufen bald acut in 8—14 Tagen, bald subacut, bald in chronischer Weise ab.

Das Wesen der Krankheit erklärt man meist als einen Gefässkrampf mit consecutiver localen Asphyxie. Das symmetrische Auftreten deutet darauf hin, den Krampf in das Gefässnervencentrum zu verlegen (Medulla oblongata?).

III. Diagnosis. Prognosis. Therapie. Die Diagnose ist leicht. Man hüte sich vor Verwechslung mit der gangraenösen Form der Mutterkornvergiftung (Ergotismus s. Raphania), wogegen die Anamnese schützt.

Prognose ernst, obschon fast alle Fälle mit dem Leben davon kamen. Therapie: Elektricität (peripher und central), Massage, China, Eisen, eventuell chirurgische Eingriffe.

7. Myxoedema. Ord.

(Cachexie pachydermique. Charcot.)

I. Aetiologie. Der Krankheitszustand, um welchen es sich handelt, wurde zuerst von *Gull* (1873) beschrieben. Die meisten Beobachtungen stammen aus England und Frankreich. *Charcot* giebt an, dem Leiden auch in Italien und Spanien begegnet zu sein, während Berichte aus Deutschland sehr sparsam zufliessen.

Myxoedem stellt sich vorwiegend bei Frauen ein. *Morvan* fand unter 31 Fällen nur 4 Männer (circa 13 Procente). In der Regel entwickelt es sich nicht vor Eintritt der Menstruation; jenseits des 50ten Lebensjahres und in der Kindheit ist es selten. Als Ursachen werden am häufigsten Erkältungen angegeben. Auch hat man es mit den Vorgängen bei der Schwangerschaft, Geburt und Lactation, sowie mit Störungen im Geschlechtsleben überhaupt in Zusammenhang gebracht. Ferner wird behauptet, dass es sich häufig um nervöse oder nervös belastete Personen handelt. *Lunn* und *Cavafy* beschrieben je eine durch psychische Emotion hervorgerufene Erkrankung. Neuerdings ist man vielfach geneigt, sie mit Atrophie der Thymusdrüse in Zusammenhang zu bringen.

II. Symptome. Die Symptome drehen sich wesentlich um drei Erscheinungen, um Cachexie, Oedem und Nervenstörungen.

Am auffälligsten pflegt sich die ödematöse Anschwellung zu gestalten. An Stirn, Wangen, Augenlidern, Nase und Lippen treten beträchtliche Schwellungen auf, die zu Entstellung führen. Die Lider können nur halb geschlossen werden, die Augenlider gleichen dicken Säcken, die Physiognomie verändert sich und der Kranke bekommt einen stumpfsinnigen, thierischen, mitunter fast rohen Gesichtsausdruck. Mehrfach sind vermehrte Thränen- und Speichelsecretion beschrieben worden.

Auch an den Extremitäten treten bedeutende Schwellung und Umfangszunahme ein. Besonders pflegen daran Finger und Zehen betheiligt zu sein, so dass *Charcot* deren Aussehen nicht unpassend mit der Form von Zehen der Dickhäuter verglichen hat.

Auch am Rumpfe kommen ödematöse Schwellungen vor, welche den Körperwuchs wesentlich zu verändern im Stande sind. Im Gegensatze zum vulgären Oedem bleiben bei Druck mit den Fingern auf der Haut keine Gruben zurück, weil das in Cutis und Unterhautbindegewebe angesammelte Fluidum sehr mucinhaltig und von halbflüssiger Consistenz ist *(Ord)*. Die Haut sieht alabasterfarben und wachsgelblich aus und fühlt sich kühl an, auch pflegen die Kranken über Kältegefühl zu klagen und selbst die allgemeine Körpertemperatur hat man mehrere Male erniedrigt gefunden (bis 36·4° C.). Mitunter kommt Verlangsamung des Pulses (bis 54 Schläge) vor. Oft sind die Schweiss-

und **Talgproduction** beschränkt, die Haut sieht trocken, runzelig und abschilfernd aus. Zuweilen entdeckt man auch vereinzelte rothe Flecken.

Häufig stellen sich **Verdickungen auf den Schleimhäuten** ein (Mundhöhle, Kehlkopf, Darmtract). Die **Stimme** wird rauh, monoton und langsam, auch undeutlich und näselnd.

Die beschriebenen Erscheinungen leiten sich nicht selten unter **Paraesthesien** ein. Auch fallen die später veränderten Theile schon früh durch Blässe oder livide Verfärbung auf.

Die Kranken leiden in der Regel an **Appetitmangel und Stuhlverstopfung**. Es bildet sich mehr und mehr ein **cachectischer Zustand** bei ihnen heraus. Es tritt **Albuminurie** auf.

Dazu gesellen sich **Apathie, Somnolenz, Abnahme der Muskelkraft, Delirien, Hallucinationen und geistiger Verfall.**

Die Krankheit hält zwar einen progredienten, aber chronischen **Verlauf** inne, so dass *Morvan* eine 27jährige Dauer und im Mittel 16$^1/_2$jährigen Verlauf beobachtete.

Ueber das **Wesen der Krankheit** ist nichts Sicheres bekannt. Dass sie nicht, wie *Mahomd* will, eine Art von chronischem Morbus Brighti ist, erhellt daraus, dass Albumin im Harne meist fehlt, jedenfalls sich erst in späteren Stadien der Krankheit zeigt. Die Stimmen mehren sich immer mehr, nach denen man es mit einem nervösen Leiden zu thun hat, welches die einen in das Gefässcentrum des verlängerten Markes, die anderen in den Sympathicus verlegen.

III. Therapie. Massage, Pilocarpin, periphere und centrale Elektricität, China, Eisen und kräftige Kost.

8. Intermittirende vasomotorische Gelenkneurose. Hydrops articulorum intermittens.

I. Symptome. Der Zustand äussert sich in anfallsweise auftretender Schwellung der Gelenke. Am häufigsten werden die Kniegelenke betroffen. Die Schwellungen treten in so typischen Anfällen auf, dass man versucht sein könnte, Malariaeinfluss anzunehmen. Die anfallsfreien Zeiten schwankten zwischen 8 Tagen bis 3 und 4 Wochen. Der Anfall selbst währte meist 4—6 Tage, mitunter auch 8 Tage. Das geschwollene Gelenk ist von entzündlichen Veränderungen frei, nur ausnahmsweise wird über Schmerz geklagt. Wie der Anfall zur bestimmten Stunde aufzutreten pflegt, so hört er gewöhnlich auch zur bestimmten Zeit auf, so dass die Kranken Anfang und Ende voraussagen können. Dauer des Leidens mehrere Monate bis 25 Jahre.

II. Aetiologie. Die Ursachen der Krankheit unbekannt. Zwei Male war Intermittens vorausgegangen. *Löwenthal* und *Pletzer* beobachteten das Leiden neben Morbus Basedowii, *Fiedler* neben Angina pectoris vasomotoria. Es scheint demnach, als ob es auf vasomotorischen Störungen, über deren regelmässiges Auftreten nichts bekannt ist, beruht.

III. Therapie. Therapeutisch sind versucht worden: China, Arsenik und Ergotin. Berücksichtigung verdient die Elektricität. *Pierson* sah günstigen Erfolg von der Galvanisation des Nackens, doch kommen auch periphere elektrische Eingriffe auf die Nervi cruralis et ischiadicus und auf die Gelenke selbst in Betracht.

CAPITEL VI.

Krankheiten der Muskeln.

1. Pseudohypertrophie der Muskeln. Pseudohypertrophia musculorum.

(*Atrophia musculorum lipomatosa. Seydel. Lipomatosis musculorum luxurians progressiva. Heller. Myopachynsis lipomatosa. Uhde. Dystrophia musculorum progressiva. Erb. Lipomatöse Muskelhypertrophie. Juvenile Muskelatrophie. Hereditäre Muskelatrophie.*)

I. Aetiologie. Die Krankheit zählt zu den selteneren, denn es sind bis jetzt nur wenig mehr als 100 Fälle bekannt. Sie entwickelt sich am häufigsten bei Kindern. Bald fielen die Kinder bereits unmittelbar nach der Geburt durch Muskel- und Gliedermissstaltung auf (seltenerer Fall), bald kamen diese Veränderungen im zweiten oder in späteren Jahren zur allmäligen Entwicklung. Die meisten Fälle nehmen vor dem 15. Lebensjahre den Anfang, so dass es zu den Ausnahmen gehört, wenn sich das Leiden erst bei Erwachsenen einstellt.

Das männliche Geschlecht wird am häufigsten betroffen, obschon *Heller* eine Beobachtung mittheilt, in welcher in einer Familie nur die Mädchen erkrankt waren. *Seydel*, dem man sehr gute und gründliche Arbeiten über die Krankheit verdankt, fand unter 125 Fällen Knaben 103, Mädchen und Frauen 22 (82·4—17·6 Procente).

Von Einigen, z. B. von *Friedreich* wird angegeben, dass sich beim weiblichen Geschlechte die Erscheinungen später als beim männlichen zu entwickeln pflegen.

Den grössten aetiologischen Einfluss aber hat die Erblichkeit und dürften hierher wohl alle die Fälle gehören, wie sie bisher von *Friedreich & Hemptenmacher*, *Eichhorst & Naunyn*, *Bernhardt* u. A. als hereditäre progressive Muskelatrophie beschrieben worden sind.

Der Uebertragungsmodus ist verschieden. Häufig betrifft die Krankheit nur mehrere Geschwister zugleich, ohne dass bei den Vorfahren Aehnliches vorgekommen ist. In anderen Fällen hatten mütterlicherseits bereits Verwandte an dem Uebel gelitten, die Mutter blieb — wie in der Regel — frei, aber ihre Nachkommen erkrankten. In zwei Fällen beobachtete ich Vererbung von Seiten des Vaters. Dass letzteres so selten vorkommt, ist darin begründet, dass die von der Krankheit befallenen männ-

lichen Nachkommen bereits fortgestorben oder leistungsunfähig geworden sind, wenn sie das heiratsfähige Alter erreicht haben. Meine Beobachtungen betreffen polnisch-jüdische Familien. Es sind hier Ehen in jungen Jahren nichts Ungewöhnliches, auch soll nicht immer körperliche Schönheit bei dem Schliessen des Ehebundes den Ausschlag geben. Dabei mag gleichzeitig erwähnt werden, dass in 9 Fällen eigener Beobachtung 4 jüdischer Herkunft waren.

In den hereditären Fällen kommt die Regel, dass vornehmlich das männliche Geschlecht betroffen ist, ganz besonders deutlich zur Geltung. Freilich kennt man, wie bereits angedeutet, Ausnahmen und gerade entgegengesetztes Verhalten.

Seydel betont, dass bei der hereditären Pseudohypertrophie der Muskeln ungewöhnlich reicher Kindersegen in den Familien nicht selten ist.

Mitunter sah man das Leiden nach Infectionskrankheiten entstehen, so nach Variola, Masern, Scharlach und Diphtherie. Ich selbst beobachtete es zwei Male im Anschluss an Abdominaltyphus.

Von Einigen wurde die Krankheit auf Scrophulose (Lymphdrüsentuberculose) zurückgeführt.

In vereinzelten Fällen schien ein Trauma (Fall) mit der Entstehung des Leidens zusammenzuhängen.

Auch hat man Erkältung und Durchnässung als Krankheitsursache aufgeführt. Vielleicht erklärt sich daraus, dass man die Krankheit bei ärmeren Leuten häufig beobachtet, deren Kinder gewöhnlich einer sorgfältigen körperlichen Pflege entbehren.

Mehrfach bestanden andere nervöse Störungen: Idiotismus, Hydrocephalus, Schädelasymmetrie, Convulsionen u. Aehnl. m.

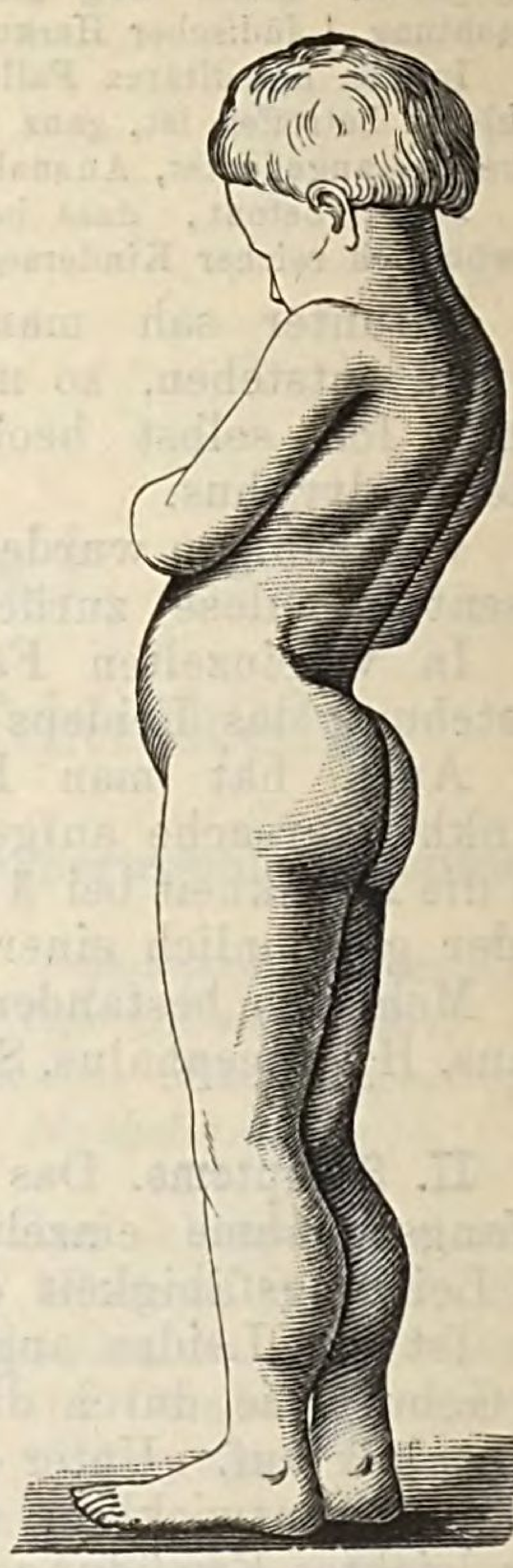
II. Symptome. Das Hauptsymptom des Leidens äussert sich in Umfangszunahme einzelner Muskelgruppen bei abnehmender Kraft und Leistungsfähigkeit derselben.

Ist das Leiden angeboren, so fiel zuweilen unmittelbar nach der Geburt die durch die Volumenszunahme der Muskeln bedingte Difformität auf. Unter anderen Umständen dagegen kommt es zur allmäligen Entwicklung derselben. Meist klagen die Kranken zuerst über leichtes Ermüdungsgefühl beim Gehen, über Unsicherheit, Unbeholfenheit und grosse Neigung zum Fallen. Es gesellen sich wohl auch wegen Ueberanstrengung der Muskeln ziehende Schmerzen hinzu, was einige Autoren verleitet hat, das Leiden mit neuralgiformen Beschwerden und Paraesthesien anfangen zu lassen. Kam die Krankheit bereits bei Kindern zur Entwicklung, welche noch nicht gehen konnten, so erlernten dieselben das Gehen sehr spät (im 4. und 5ten Lebensjahre) und der Gang behielt allzeit etwas Unbeholfenes und stark Unsicheres.

Allmälig tritt die Volumenszunahme der Muskeln mehr und mehr in den Vordergrund. Am frühsten und hochgradigsten macht sich dieselbe an den Wadenmuskeln bemerkbar, demnächst an den Streckern der Oberschenkel und den Muskeln des Gesässes, kommt dann aber auch an anderen Muskelgruppen vor. Oft sind die Muskeln der unteren Extremitäten pseudohypertrophirt, während diejenigen des Rückens und auch der oberen Extremitäten hochgradig atrophisch sind. Es entstehen dadurch sehr auffällige Widersprüche im Körperwuchse: die Waden dick, wie die eines gewiegten Athleten, der Oberkörper schmächtig und dünn (vergl. Fig. 131). In selteneren Fällen dehnt sich Pseudohypertrophie über die ge-

sammte Körpermuskulatur aus. Selbst an den Muskeln des Gesichtes hat man sie beobachtet, wodurch der Gesichtsausdruck stupid und blöd wird. Auch an der Zunge ist Hypertrophie gefunden und als Folge davon Schling- und Sprechbeschwerden beschrieben worden.

Fig. 131.



Körperhaltung und Aussehen bei Pseudohypertrophie der Beinmuskulatur mit Atrophie der Rückenmuskeln. Nach Duchenne.

Je mehr das Volumen der Muskeln zugenommen hat, um so stärker pflegen die Functionsstörungen der veränderten Muskeln ausgesprochen zu sein. Dieselben machen sich namentlich beim Gehen und Stehen bemerkbar. Beim Gehen heben die Kranken Füsse und Beine ungewöhnlich hoch, weil der Fuss mit den Zehen nach Vorne übersinkt und beim gewöhnlichen Gehen leicht Anstossen und Hinfallen eintreten würden. Der Gang bekommt etwas Wackelndes und Watschelndes, wobei Becken- und Körperaxe bei jedem Schritte stark hin und hergedreht werden. Atrophie der Rückenmuskeln bedingt meist starke Lordose im Lendenabschnitte der Wirbelsäule, während im Brusttheile ausgesprochene Kyphose zu bestehen pflegt. Schwäche in den Gesäss- und Rückenmuskeln hat zur Folge, dass das Niedersetzen und Aufrichten ungemein erschwert sind. Beim Niedersetzen lassen sich die Kranken wie eine todte und willenlose Masse einfach niederfallen, während sie beim Aufrichten ihre Hände und Arme zur Hilfe nehmen müssen. Hat man sie auf den Erdboden gesetzt, so klimmen sie beim Geheisse des Aufstehens gewissermaassen an ihrem eigenen Körper in die Höhe, indem sie ihre Hände höher und höher an den Oberschenkeln aufsetzen und mit dem Oberkörper vielfach windende und drehende Bewegungen ausführen.

In der Rückenlage befindet sich der Fuss meist in Pes varoequinus - Stellung, d. h. die Zehen nach Abwärts und der innere Fussrand nach Oben gerichtet. Oft sind auch Contracturen bemerkbar, wobei Hüft- und Kniegelenk gebeugt, die Oberschenkel abducirt erscheinen.

Gewöhnlich beginnen die Muskelveränderungen auf beiden Körperseiten gleichzeitig, sind auch in der Regel beiderseits gleich deutlich entwickelt. Aber es sind doch Fälle von vorwiegender Erkrankung einer Seite bekannt. Dasselbe gilt auch für die begleitende, nicht mit Fettwucherung einhergehende Muskelatrophie der Rumpf- und Rückenmuskeln, wodurch es an der Wirbelsäule zur Bildung von Scoliose kommt.

Die hypertrophischen Muskeln bieten am häufigsten eine fast weiche, schlaffe Consistenz dar, etwa wie ein dicker Fettklumpen. Seltener sind sie bei starker interstitiellen Bindegewebsentwicklung und geringeren Fettwucherung derb und sehnig-hart. Nicht selten ist Druck auf die veränderten Muskeln empfindlich.

Fibrilläre Muskelzuckungen fehlen. Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln ist nur in sehr vorgeschrittenen Fällen erloschen.

Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln nimmt entsprechend der zunehmenden Fettwucherung und dem Schwunde der eigentlichen Muskelsubstanz mehr und mehr bis zum völligen Erlöschen ab.

Die Angaben über qualitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit erscheinen nicht ganz zuverlässig. Mehrfach hat man über Erhöhung der elektrischen Muskelsensibilität berichtet.

Es sei darauf hingewiesen, dass der meist bedeutende Panniculus adiposus die elektrische Prüfung sehr erschwert.

Die Hautfarbe über den erkrankten Muskeln erscheint häufig blauroth und marmorirt. Die Haut fühlt sich kalt an. Man hat bei Vergleich mit der Achselhöhlentemperatur Differenzen bis 9° C. gefunden. *Seydel* wies nach, dass die Wärmeproduction der erkrankten Muskeln vermindert ist. Die starke Gefässüberfüllung der Haut hat man mit Gefässcompression in den Muskeln in Zusammenhang gebracht. Die Sensibilität der Haut ist unverändert, nur *Götz* giebt unter 10 Fällen 3 Male Verminderung an. Die Haut hat grosse Neigung zu Entzündung, so dass mitunter leichter Druck genügt, um Brand und Eiterung auf ihr hervorzurufen. Auch hat man namentlich nach Incisionen, seltener beim Harpuniren der erkrankten Muskeln wiederholentlich Eiterung, Verjauchung, Erysipel u. Aehnl. eintreten gesehen, wobei freilich zu bemerken ist, dass wohl nicht immer die gehörige aseptische Sorgfalt von den „Inneren“ beobachtet sein wird. Fast immer ist das subcutane Fettgewebe in sehr hohem Grade entwickelt, so dass man die darunter liegenden Muskeln oft nur schwer hindurchzufühlen vermag. Anzuführen sind noch: Verminderung der Schweisssecretion und lebhafte Epidermisabschuppung (trophische und secretorische Störungen).

Der Patellarsehnenreflex wurde in manchen Fällen vermisst.

Die Kranken erfreuen sich in der Regel guten Appetites und Schlafes. Die Blase functionirt regelrecht. Oft wird über Stuhlverstopfung geklagt, die besonders hochgradig ist, wenn die Bauchmuskeln gelähmt sind. Auch leiden die Kranken vielfach an Bronchokatarrhen und gehen nicht selten unter bronchitischen, pneumonischen oder phthisischen Erscheinungen zu Grunde (Folge von Schwäche der Athmungsmuskeln). Mehrfach ist auf Herzhypertrophie hingewiesen worden. *Götz*, welcher neuerdings 10 Fälle aus dem Würzburger Juliusspitale beschrieb, fand dieselbe 6 Male.

Vereinzelt wird über Verlangsamung des Pulses (40—60 Schläge) berichtet.

Die geistigen Fähigkeiten sind oft ungestört. In anderen Fällen hat man Apathie, Stumpfsinn, selbst ausgesprochenen Blödsinn und Idiotismus beobachtet.

Im Harn fand *Seydel* Spuren von Leucin und Tyrosin, *de Renzi* Zucker. Mehrfach kam Verminderung der Harnstoffmenge vor. Auch Polyurie ist vereinzelt erwähnt worden.

Der Verlauf der Krankheit ist chronisch. Das Leiden kann länger denn 20 Jahre währen. Sein Charakter ist progredient. Die Kranken verlieren mehr und mehr die Fähigkeit, sich selbstständig zu bewegen und bleiben schliesslich dauernd an's Bett gefesselt, zu der geringsten Bewegung fremder Hand bedürfend. In manchen Fällen sah man das vermehrte Muskelvolumen wieder geringer werden. Tritt der Tod nicht durch intercurrente Krankheiten ein, so kommt er durch Lähmung der Athmungsmuskeln oder zunehmenden Marasmus zu Stande.

Oft gehen die Kranken durch Bronchitis, Pneumonie oder Lungenschwindsucht zu Grunde.

III. Anatomische Veränderungen. Die Zahl der Sectionsbefunde ist gering.

Vor Allem betont zu werden verdient, dass sich Gehirn und namentlich Rückenmark als unversehrt herausgestellt haben. *Charcot* beispielsweise, der für die progressive Muskelatrophie mit aller Entschiedenheit einen spinalen Ursprung behauptet, war nicht im Stande, bei der Pseudohypertrophie der Muskeln an dem Rückenmarke Abnormitäten aufzufinden, namentlich nicht in den Ganglienzellen der Vorderhörner. *Cohnheim* und Anderen erging es ebenso.

Abweichende Befunde halten vor einer sorgfältigen Kritik nicht Stand. Entweder handelt es sich bei ihnen um zufällige Complicationen (*Drummond* — Höhlenbildung im Rückenmarke), oder es lagen gar keine typischen Fälle vor, oder die Befunde waren an sich unzuverlässig, in welche letztere Gruppe wir auch *Clarke's* Glanulardesintegration des Rückenmarkes rechnen müssen.

Auch am Sympathicus, dem sonst vielgeplagten und beschuldigten, hat man Nichts ausfindig machen können. Desgleichen waren in den meisten Fällen die peripheren Nerven unversehrt; nur vereinzelt ist über interstitielle Fettwucherung (die übrigens auch unter anderen Umständen vorkommt), über Verschmälerung, Abplattung und graue Verfärbung und über interstitielle Bindegewebswucherung, Atrophie und Schwund der Nervenfasern berichtet worden, doch dürfte dies Alles nur secundäre Veränderung und Folge der langen Muskelunthätigkeit sein. Speciell an den intramusculären Nervenstrecken hat man wiederholentlich Integrität nachgewiesen.

Je nach dem Grade der Fettentwicklung erscheinen die Muskeln fahlgelb, buttergelb oder gleichen in vorgeschrittenen Fällen einem umfangreichen Fettklumpen. Zuweilen ist es kaum möglich, die Grenze zwischen dem gewucherten Panniculus adiposus und der Muskelsubstanz mit Sicherheit anzugeben.

Auch in Fascien und Sehnen kommt mitunter reichliche Fettbildung vor.

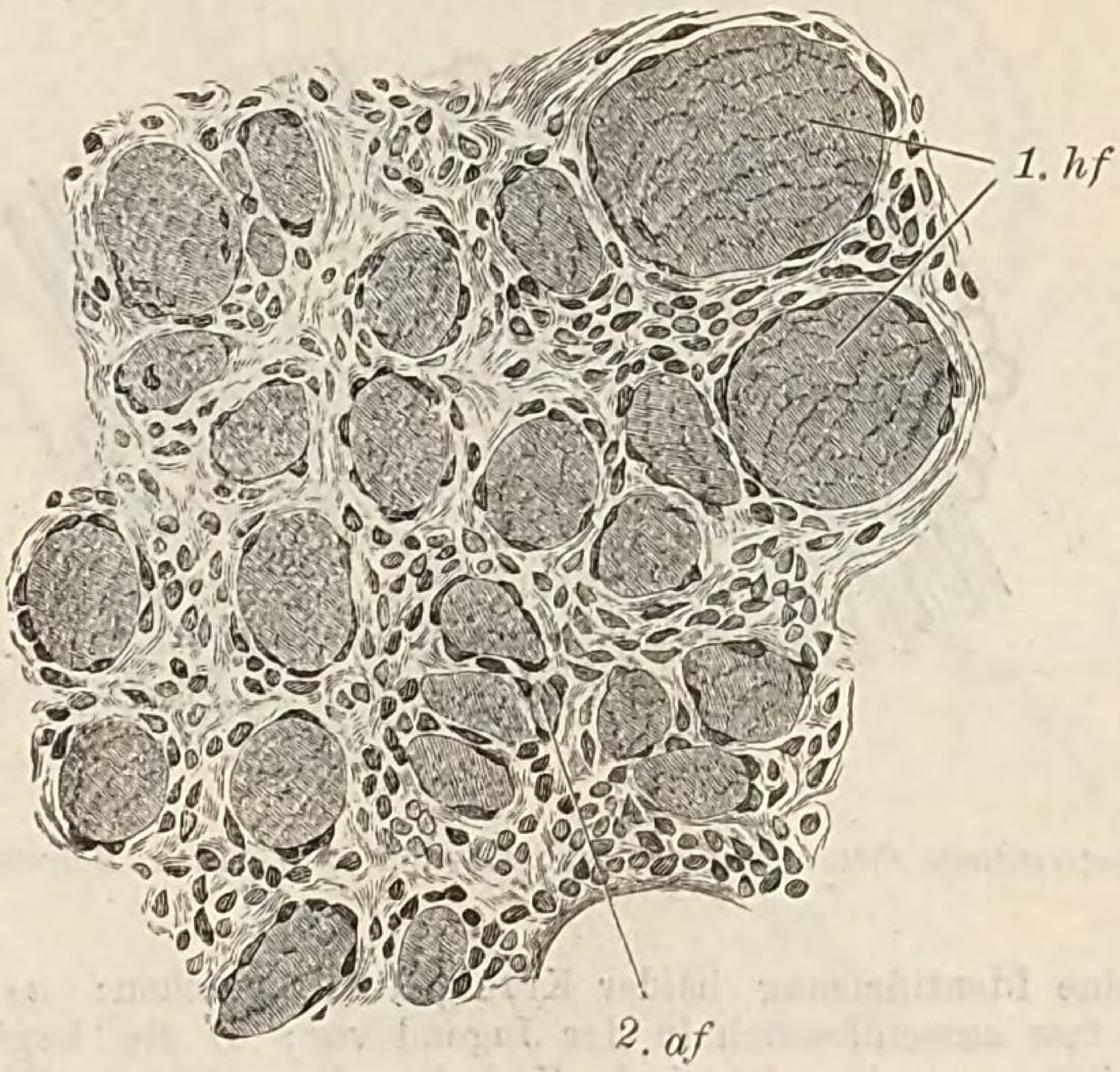
Die Anschauungen über die histologischen Veränderungen in den erkrankten Muskeln sind getheilt. Die meisten neueren Autoren freilich stimmen darin überein, dass interstitielle Bindegewebswucherung den Anfang macht, während man namentlich früher mehrfach angenommen hat, dass der Process von Vorneherein mit ungewöhnlicher Fettentwicklung im interstitiellen Bindegewebe zu beginnen vermag.

Die interstitielle Bindegewebswucherung nimmt von dem Perimysium internum und den adventiellen Lymphscheiden der Blutgefässe den Anfang. Es kommen dadurch die einzelnen Muskelbündel weiter auseinander zu stehen, auch zeichnet sich das interstitielle Bindegewebe durch ungewöhnlichen Zellenreichthum aus. Die Zellen wechseln in Entwicklung und Aussehen; bald besitzen sie alle Charaktere echter Bindegewebszellen, bald bekommt man es mit Anhäufungen von einfachen Rundzellen zu thun. Je mehr das interstitielle Bindegewebe zunimmt, umsomehr kommt es zum Druckschwunde der eigentlichen Muskelsubstanz. In manchen Fällen scheint es sogar auf dieser Entwicklungsstufe stehen bleiben zu können. Die Muskeln sind auffällig derb, sehnenartig und ist demnach der Name Muskelsclerose nicht unpassend gewählt.

In der Regel freilich kommt es in dem neugebildeten Bindegewebe zu Fettentwicklung, indem die Zellen desselben Fetttropfen aufnehmen und sich wie unter normalen Verhältnissen in Fettzellen umwandeln, daher der Name Myositis interstitialis lipomatosa. Die Muskelfasern schwinden mehr und mehr und so wandelt sich schliesslich der Muskel in einen Fettklumpen um.

In den meisten Fällen bieten die atrophischen Muskelfasern einfachen Druckschwund dar, d. h. sie werden schmaler und schmaler bis zum vollkommenen Schwinden. Mitunter hat man an ihnen die Erscheinungen der *Zenker*'schen Degeneration

Fig. 132.



Beginnende Veränderungen bei lipomatöser Pseudohypertrophie der Muskeln. Nach Ebstein & Marr. Verbreiterung der Interstitien und Kernwucherung in ihnen und Vermehrung der Sarkolemmkerne. *1. hf* zwei hypertrophische Muskelfasern. *2. af* atrophische Muskelfaser. Vergr. c. 400fach.

oder der streifigen und elementaren Zerklüftung wahrgenommen. Auch beschrieb *Martini* Bildung von Lücken und Canälen, die mit albuminoidem Fluidum gefüllt waren, und benannte diese Dinge als sieb- oder röhrenförmige Degeneration. Alles dieses hat für Pseudohypertrophie nichts Eigenthümliches und wird auch unter anderen Umständen beobachtet.

In vereinzelten Fällen hat man an den Muskelfasern die Erscheinungen der trüben Schwellung, Verfettung und Kernvermehrung wahrgenommen. Auch beschrieb *Cohnheim* vereinzelte und gruppenförmig zusammenliegende hypertrophische Muskelfasern, die mitunter dichotomisch getheilt waren. Wir führen im Folgenden eine Reihe typischer Bilder auf (vergl. Fig. 132—134).

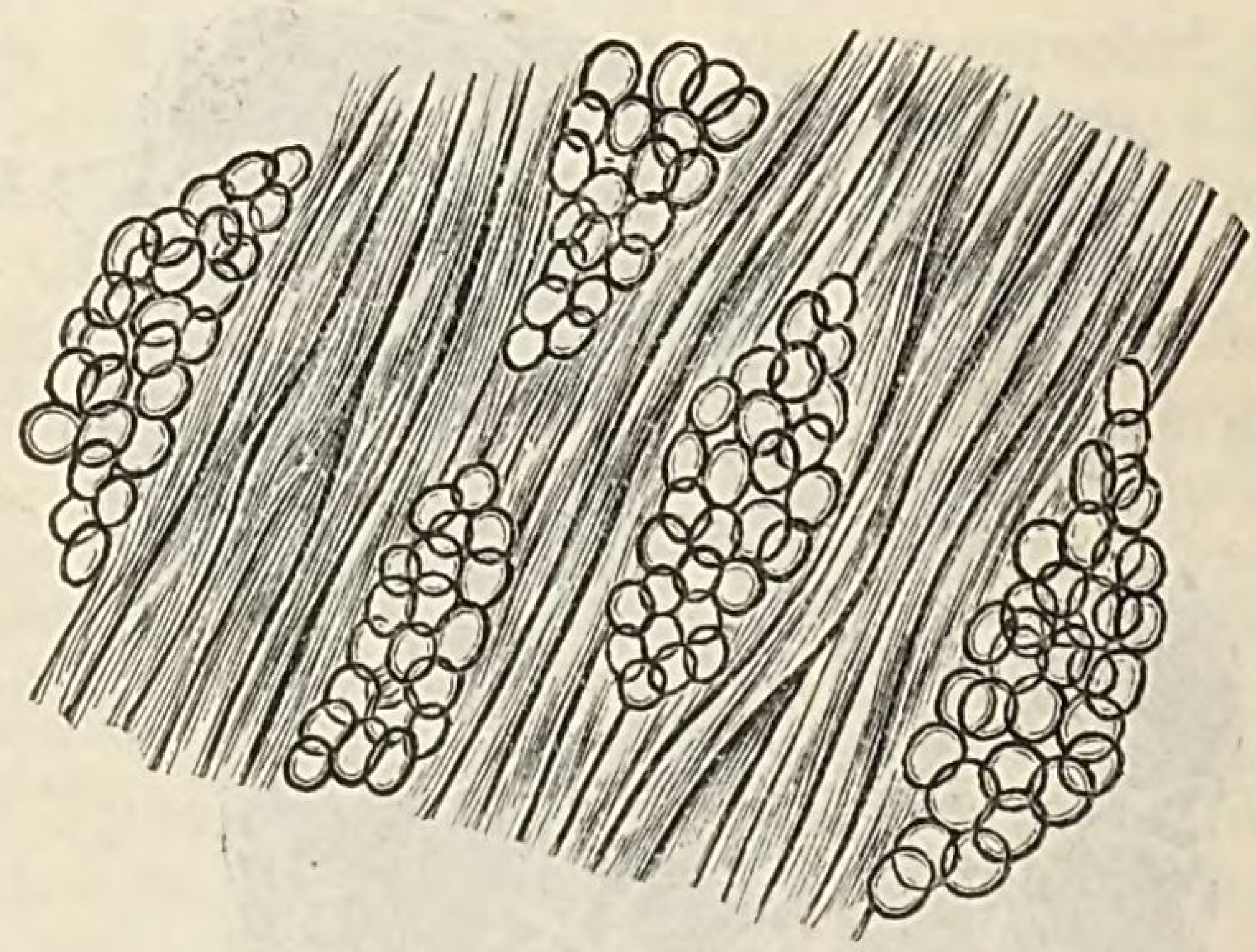
Die mikroskopischen Veränderungen an den Muskeln sind am häufigsten an kleinen Muskelstückchen verfolgt worden, welche man mittels Harpune oder Messer den Muskeln des Lebenden entnommen hatte. Früher hat man mehrfach angegeben, dass das Harpuniren weniger gefährlich ist als die Muskelexcision, doch lag das mehr daran, dass man nicht immer unter strenger Einhaltung von aseptischen Cautelen excidirte.

Eine chemische Untersuchung der erkrankten Muskeln führte *Brieger* aus und fand in den Wadenmuskeln:

		(nach *v. Bibra* im Musculus pectoralis major vom Menschen)
Wasser	310	735·1
Feste Bestandtheile	699	264·9
Fett	480·0	32·7
Extractivstoffe	16·1	1·0
Glutin	40·1	19·8
Unlösliche Bestandtheile	110·0	161·9
Lösliche Albuminate	28·4	18·4
Salze	3·3	31·1

Ueber das Wesen der Krankheit wird gestritten. Manche Autoren halten sie für eine Abart der progressiven Muskelatrophie und erklären beide für rein myopathischen Ursprunges, während andere beide Affectionen auf eine spinale Genese (Erkrankung der Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes) zurückführen. Letztere Annahme widerstreitet den thatsächlichen Befunden. Unsere eigene, mit den vorliegenden anatomischen Erfahrungen übereinstimmende Anschauung geht dahin, dass die progressive Muskelatrophie spinalen, die Pseudohypertrophie der Muskeln myopathischen Ursprunges ist.

Fig. 133.



Vorgeschrittene interstitielle Fettwucherung. Nach Leyden & Wernich. Schwache Vergrösserung.

Gegen eine Identificirung beider Krankheiten sprechen: *a)* Die Pseudohypertrophie kommt fast ausschliesslich in der Jugend vor; *b)* sie beginnt immer in den unteren Extremitäten; *c)* das elektrische Verhalten der gelähmten Muskeln ist anders; *d)* sie ist exquisit erblich.

Als „Für" hat man namentlich das häufige Nebeneinander von hypertrophischen und atrophischen Veränderungen in den Muskeln in's Feld geführt.

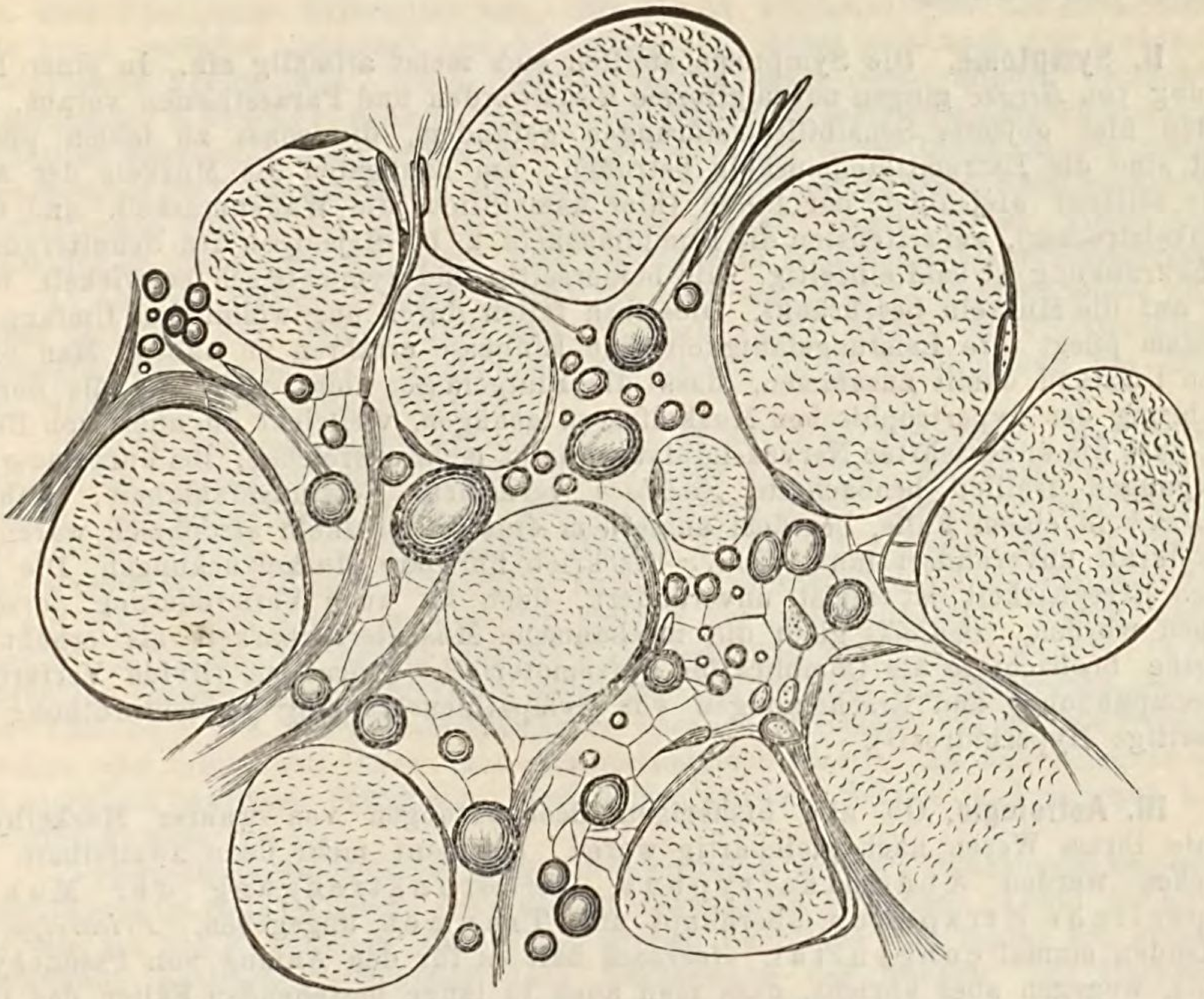
IV. Diagnosis. Die Erkennung der Krankheit ist leicht, nur zu Beginn können Schwierigkeiten auftreten und ist es denkbar, dass erst die Untersuchung excidirter Muskelstückchen den Sachverhalt klarstellt.

Man hüte sich vor Verwechslung mit: *a)* spinaler progressiven Muskelatrophie, wobei man namentlich zu beachten hat, dass die Pseudohypertrophie der Muskeln nicht zuerst an den Interossei, am Thenar und Hypothenar, sondern vielfach in den unteren Extremitäten beginnt, häufig hereditär ist, am Ende der Pubertät den Anfang nimmt und weder fibrilläre Muskelzuckungen noch elektrische Entartungsreaction erkennen lässt; *b)* mit acuter spinalen Kinderlähmung mit consecutiver Hyperplasie des Fettpolsters, doch treten hier die Erscheinungen plötzlich auf und sprechen

die Muskeln nicht auf den Inductionsstrom an, ausserdem keine Progrediens der Symptome; *c)* mit spinaler Lähmung und secundärer Fettentwicklung in den paralytischen Muskeln, doch besteht unter solchen Umständen die Lähmung lange Zeit für sich und ist stärker, als es der Fettwucherung entsprechen sollte.

V. Prognosis. Die Vorhersage ist ungünstig, denn vereinzelte Angaben über wesentliche Besserung oder gar Heilung erscheinen nicht zuverlässig. Auch kann man dem Fortschreiten der Krankheit keinen wirklichen Einhalt thun. Freilich kann das Leben länger als 20 Jahre erhalten bleiben.

Fig. 134.



Dasselbe wie Fig. 133 im Querschnitte bei 600facher Vergrösserung.

VI. Therapie. In Familien, in welchen das Leiden erblich ist, hat man prophylactische Maassnahmen anzuordnen und namentlich die Kinder vor Ueberanstrengung ihrer Muskeln zu bewahren.

Bei entwickelter Krankheit erscheinen Massage, Faradisation und Galvanisation der erkrankten Muskeln und spirituöse Einreibungen am rationellsten, von Jodkalium, Arsenik und andern Nervinis hat man kaum etwas zu erhoffen. Zuweilen bringen Tenotomie und orthopaedische Hilfsmittel auf mechanischem Wege Besserung.

Empfohlen wurden früher noch Galvanisation des Rückenmarkes oder Sympathicus und namentlich will man durch letzteren Eingriff Heilung eintreten gesehen haben, doch fussen diese Behandlungsmethoden auf irrigen Voraussetzungen über den Sitz der Krankheit.

2. Wahre Hypertrophie der Muskeln. Hypertrophia musculorum vera.

I. Anatomische Veränderungen. Aus neuester Zeit liegen vereinzelte Beobachtungen über wahre Muskelhypertrophie vor. Die Muskeln nehmen an Umfang zu, nicht weil es zu Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes und zu Fettentwicklung in letzterem wie bei der Pseudohypertrophie gekommen ist, sondern weil die einzelnen Muskelfasern an Ausdehnung beträchlich gewonnen haben. *Auerbach* beispielsweise, dem man die ersten eingehenden Untersuchungen verdankt (1871), maass an den hypertrophischen Fasern von den Musculi biceps et deltoideus eine Breite von 165 und 120 μ, während Fasern der gleichnamigen Muskeln von anderen Leichen nur 75 und 110 μ Durchmesser besassen (1 μ = 0·001 Mm.). Die Querstreifung der Muskelfasern ist wohl erhalten, oder, wie in einem Falle eigener Beobachtung, ungewöhnlich deutlich ausgeprägt. Die Muskelkerne erscheinen vergrössert und an Zahl vermehrt. Dagegen finden im interstitiellen Bindegewebe keine Veränderungen statt. Autoptische Befunde fehlen bislang.

II. Symptome. Die Symptome stellten sich meist allmälig ein. In einer Beobachtung von *Berger* gingen neuralgiforme Beschwerden und Paraesthesien voraus, auch wurden hier objectiv Sensibilitätsstörungen gefunden, die sonst zu fehlen pflegen. Meist sind die Extremitätenmuskeln betroffen, am häufigsten die Muskeln der Arme, etwas seltener diejenigen der Beine (hier namentlich die Wadenmuskeln und Oberschenkelstrecker), am seltensten die Rumpfmuskeln, z. B. diejenigen des Schultergürtels. Die Erkrankung ist bald einseitig, bald beiderseitig und symmetrisch entwickelt, bleibt aber auf die Muskeln beschränkt. Dieselben fallen durch ungewöhnlichen Umfang auf, trotzdem pflegt ihre Leistungsfähigkeit eine Einbusse erfahren zu haben. Man bringt diesen Umstand damit zusammen, dass die Blutgefässe nicht mehr für die normale Ernährung der hypertrophischen Muskelfasern genügen, vielleicht ist auch von Bedeutung, dass die unversehrten Nervenendplatten nicht mehr ausreichen. Bei kurz dauernden Bewegungen freilich beobachtete *Auerbach* vermehrte Leistungsfähigkeit, während *Friedreich* in einem Falle, bei dem ausserdem einzelne Muskeln atrophisch waren, die Muskelkraft unverändert fand. *Berger* beschrieb fibrilläre Muskelzuckungen. Die elektrische Erregbarkeit ist meist unverändert, doch ist auch Verminderung derselben gesehen worden. *Benedikt* giebt die mechanische Muskelerregbarkeit als erhöht an. Derselbe beobachtete als Complication vasomotorische Störungen (livide Verfärbung, Kälteempfindung) und Erscheinungen von Sympathicuslähmung (Gesichtsröthung und halbseitige Hyperhidrosis).

III. Aetiologie. Ob alle bisherigen Beobachtungen von wahrer Muskelhypertrophie ihrem Wesen nach gleichartig waren, erscheint mehr denn zweifelhaft. Als Ursachen werden Abdominaltyphus, Ueberanstrengung der Mukeln, körperliche Strapazen überhaupt und Traumen angegeben. *Friedreich* fand das Leiden einmal congenital. *Auerbach* hält es für den Anfang von Pseudohypertrophie, wogegen aber spricht, dass man auch in lange bestehenden Fällen das interstitielle Bindegewebe frei fand. Andere sprechen von einer Trophoneurose, ein Name, mit dem nicht viel gesagt ist.

IV. Diagnosis. Prognosis. Therapie. Die Diagnose ist mit Hilfe des Mikroskopes an excidirten oder harpunirten Muskelstückchen leicht. Prognose ernst, da die Kranken mehr und mehr leistungsunfähig werden. Therapie etwa die der Pseudohypertrophie, zuverlässige therapeutische Erfahrungen fehlen bislang.

3. Fortschreitende Muskelverknöcherung. Myositis ossificans progressiva s. multiplex.

I. Aetiologie. Es handelt sich um eine sehr seltene Krankheit, von der kaum mehr als 25 Beobachtungen bekannt sind. Meist nahm sie in der Kindheit (vor dem 15. Lebensjahre) den Anfang, einmal bereits im 8. Lebensmonate. Seltener kommt sie später vor, fast immer innerhalb des zweiten Lebensdecenniums. Das männliche Geschlecht findet sich am häufigsten betroffen. Die Ursachen des Leidens bleiben meist unerkannt, angegeben werden als solche Erkältung, Trauma, Ueberanstrengung, z. B. bei Exerciren und Turnen.

II. Symptome. Die ersten Veränderungen pflegen sich in den Nacken- und Rückenmuskeln einzustellen. Demnächst schreitet der Process auf die Muskeln des Halses, der Schultern und Oberarme, weiterhin auf diejenigen der unteren Extremitäten über. Mitunter kommen auch Kau- und einzelne Gesichtsmuskeln, selbst Gaumenmuskeln an die Reihe, während bisher frei befunden wurden Bauchmuskeln, Zunge, Kehlkopfmuskeln, Sphincteren, Muskeln der Genitalien, Zwerchfell, Herz und auch die kleinen Muskeln der Hand.

Der Process tritt bald in gleichnamigen Muskeln zu gleicher Zeit auf, bald ergreift er erst die eine, dann dieselben Muskeln der anderen Seite. Er hält chronischen Verlauf inne und erstreckt sich mitunter über mehr als 20 Jahre. Auch ist er durch anfallsweises Auftreten gekennzeichnet, wobei die freien Intervalle zwischen den einzelnen Anfällen zwischen Wochen bis Jahren schwanken. Meist treten die Anfälle ohne nachweisbare Veranlassung auf, seltener schliessen sie sich unmittelbar an Traumen an.

Der einzelne Anfall beginnt meist mit lebhaftem Schmerz an umschriebener Stelle eines Muskels, doch strahlt der Schmerz nicht selten über grössere Bezirke, z. B. über eine ganze Extremität aus. Die Haut erscheint über der schmerzhaften Stelle heiss, geröthet, gespannt und ödematös. Oft dehnt sich auch das Oedem über eine grössere Fläche aus. Auch besteht häufig mehr oder minder beträchtliche Steigerung der Körpertemperatur. In einigen Tagen lassen die Erscheinungen nach. Namentlich schwindet auch das Oedem und man kann daher leicht an der besonders schmerzhaften Stelle des Muskels eine pralle und meist teigige Geschwulst herausfühlen. Im günstigsten Falle bildet sich dieselbe binnen wenigen Tagen zurück, nichts Anderes als Steifigkeit, Schwerbeweglichkeit und verminderte Leistungsfähigkeit hinterlassend.

In anderen Fällen dagegen nimmt sie eine sehnig-harte Beschaffenheit an, der Muskel verkürzt sich, contracturirt und es gehen daraus ausser der Functionsstörung Gliederdifformitäten hervor. Anatomisch entspricht dieser Veränderung die Bildung einer bindegewebigen Muskelschwiele.

In noch anderen Fällen endlich kommt es zur Verknöcherung. Man bekommt einen harten, anfänglich noch verschiebbaren Kern zu fühlen, der allmälig an Umfang zunimmt. Auf diese Weise kann die Muskelsubstanz durch Knochengewebe mehr und mehr ersetzt werden. Die knöchernen Massen sind bald kugelig, bald knollenartig, bald plattenförmig, bald unregelmässig strahlen- und zackenartig und erscheinen hier platt, dort mit mehr oder minder zahlreichen spitzen Fortsätzen bedeckt. Stösst man eine Nadel in sie hinein, so vermag dieselbe nicht mehr durchzudringen, während in frühen Stadien die Empfindung entsteht, als wenn man die Nadel in Knorpelgewebe eindringen lässt *(Podrazky)*. Die knöchernen Massen verwachsen allgemach mit den unterliegenden Knochen und bilden mit ihnen eine unverschiebliche Masse. An den Knochen selbst sind mehrfach multipele Exostosen beschrieben worden. Sehnen und Gelenke bleiben erfahrungsgemäss frei.

Begreiflicherweise müssen diese Veränderungen schwere Funktionsstörungen und Difformitäten im Gefolge haben. Sind die Rückenmuskeln betroffen, so sind die Kranken steif wie ein Stock, können sich nicht drehen und legen und bieten bei einseitiger Erkrankung hochgradige Scoliose dar. Erkrankung der Nacken- und Halsmuskeln macht den Kopf unbeweglich und führt je nach den erkrankten Muskeln zu nach Vorn- oder nach Hintenüberbeugen des Kopfes und Caput obstipum. Ergriffensein der Brustmuskeln hat die Wirkung, wie wenn der Thorax in einen festen und unnachgiebigen Panzer eingeschnürt ist, erzeugt Athmungsnoth und lässt die Athmung nur mit Hilfe des Zwerchfelles zu Stande kommen. Verknöcherung des Pectoralis hat im Gefolge, dass der Arm unverrückbar an den Thorax fixirt ist, und kommt noch Betheiligung des Biceps brachii hinzu, so ist der Unterarm dauernd über der Brust gebeugt. Bei Verknöcherung der Kaumuskeln entsteht so bedrohliche Behinderung der Speisezufuhr, dass man künstliche Ernährung durch Zahnlücken vornehmen muss u. s. f. Bei ausgebreiteter Muskelveränderung bekommt der Kranke geradezu etwas Steinernes und Zerbrechliches. Er wird zuletzt ganz unlenkbar, da selbst passive Bewegungen der Glieder unmöglich werden.

Mitunter kommt es vor, dass einzelne Verknöcherungen wieder weich werden und verschwinden, und es kann das sogar binnen kurzer Zeit (8—10 Tagen) geschehen. Sonstige Functionen unverändert, im Harne fand *Davy* in einem Falle Verminderung des phosphorsauren Kalkes. *Gerhardt & Pinter* beobachteten normale Harnstoffmenge, aber Abnahme der Harnsäure, Erdphosphate und des Kreatinins.

Die Kranken gehen meist durch Inanition zu Grunde oder durch Erkrankungen am Respirationsapparate und durch Erstickung.

Als Complicationen beobachteten *Gerhardt & Pinter* Tachycardie und halbseitige Hyperhidrosis des Kopfes, *Eichhorst & Schwarz* Tabes dorsalis und Polyurie.

III. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen sind meist an excidirten Muskelstücken studirt, im Ganzen aber wenig genau durchforscht. Man vermuthet, dass der Process in folgender Weise verläuft: *a)* interstitielle entzündliche Bindegewebswucherung, *b)* Druckatrophie und Druckschwund der Muskelfasern, *c)* Knochenbildung in dem entzündlichen Bindegewebe. An den neugebildeten Knochenmassen hat man Periost und Ernährungscanäle für die Blutgefässe nachgewiesen. Einmal wird auch Knorpelbildung erwähnt.

Wenn *Nicoladoni* neuerdings die Krankheit als Trophoneurose bezeichnet und ihren Sitz in das obere Halsmark verlegt, so ist das eine ganz unbewiesene Hypothese.

IV. Diagnosis. Prognosis. Therapie. Die Diagnose ist leicht. Von anderen Knochentumoren in den Muskeln unterscheidet sich das Leiden durch den progredienten und multipelen Charakter.

Prognose ungünstig, da man therapeutisch machtslos ist. Freilich kann das Leben länger als 20 Jahre bestehen bleiben.

Therapie: Zu Anfang des Leidens Antiphlogose, namentlich Ruhe, Eisblase und innerlich Jodkalium. Nach Beseitigung der acuten entzündlichen Erscheinungen vorsichtig Massage, Soolbäder, Jodbäder, Bepinselung, respective Einreibung mit Jodtinctur, Jodkalium oder Jodoformsalbe oder Quecksilbersalbe. Das Gleiche auch bei eingetretener Verknöcherung.

Versucht sind noch innerlich: Quecksilber, Sarsaparilla, Guajac, Colchicum, Salpetersäure, Milchsäure und phosphorsaurer Kalk, äusserlich Elektricität.

4. Ischaemische Muskellähmung.

Es ist bekannt, dass sich nach dem Anlegen fester Verbände nicht selten Lähmungen und Contracturen einstellen, die *v. Volkmann* zuerst auf eine durch Druck erzeugte Muskelischaemie zurückgeführt hat. Einer seiner Schüler, *Leser*, hat dann auf experimentellem Wege gezeigt, dass sich auch bei Thieren solche Lähmungen erzeugen lassen, denen mikroskopisch Myositis entspricht. *Poensgen* hat neuerdings eine Beobachtung mitgetheilt, nach welcher auch Erkältung eine Ursache für rein myogene Lähmungen abgeben soll, doch sind hierüber wohl noch ausgedehntere Erfahrungen nothwendig.

CAPITEL VII.

Krankheiten der Haut.

Abschnitt I.

Entzündungen der Haut. Dermatitides.

a) Erythematöse Hautentzündungen. Dermatitides erythematosae.

1. Unter den sichtbaren Symptomen, bei den erythematösen Hautentzündungen nimmt Röthung der erkrankten Hautstellen die erste Rolle ein. Jedoch kann dieselbe, wie bekannt, auch Folge einer einfachen Hauthyperaemie sein, so dass man zwischen Erythema hyperaemicum simplex s. congestivum und E. exsudativum unterscheiden muss. Bei dem letzteren gesellt sich nämlich zu der Ueberfüllung der Hautgefässe noch Exsudation einer serösen oder mitunter auch blutigen Flüssigkeit in der nächsten Umgebung der Cutis hinzu. Dadurch wird bedingt, dass bei Druck das Erythema exsudativum nicht vollkommen erblasst, sondern im Gegensatz zu Erythema hyperaemicum eine gelbliche oder haemorrhagisch verfärbte Hautstelle hinterlässt.

Erythema hyperaemicum simplex und E. exsudativum stehen sich keineswegs unvermittelt gegenüber. Im Gegentheil! oft fangen die Hautveränderungen mit einem einfachen Erythem an und gehen allmälig in die exsudative Form des Erythems über. Ja! selbst damit ist es in vielen Fällen noch nicht abgethan, auch das Erythema exsudativum bildet unter Umständen nur ein intermediäres Stadium, das zur Blasenbildung und selbst zur Necrose der Haut überführen kann. Man erinnere sich an die Wirkungen eines Senfteiges oder eines Brennglases auf die Haut, und man wird sich

sofort über das Ineinandergreifen der verschiedenen Stadien von Hautveränderungen klar sein, die eben angedeutet wurden.

2. Aetiologisch lassen sich die verschiedenen Formen des Erythema exsudativum in drei verschiedene Gruppen bringen und zwar können locale, toxische und allgemeine Ursachen im Spiele sein.

Erythema exsudativum aus localen Ursachen hat dieselbe Aetiologie wie das E. hyperaemicum idiopathicum. Man kann demnach von einem Erythema exsudativum mechanicum, caloricum, venenatum s. ab acribus sprechen, je nachdem Traumen, z. B. Druck oder Hitze oder toxische Substanzen eingewirkt haben. Die exsudative Erythemform geht eben aus der congestiven dadurch hervor, dass äussere Irritamente zu heftig oder zu lange auf die Haut einwirkten.

Das Erythema exsudativum toxicum umfasst solche Erkrankungen, welche durch unvorsichtige Einnahme meist von Medicamenten entstanden sind. Man hat dergleichen nach dem Genusse von Chinin, Salicylsäure, Antipyrin, Chloralhydrat, Strychnin, Digitalis, Copaivabalsam und Opium gesehen — Arzneiexanthem. Bald handelte es sich um eine diffus, bald um eine fleckweise auftretende rothe Verfärbung der Haut, wobei sich oft die einzelnen Flecke mehr oder minder beträchtlich elevirt zeigen. Bemerkenswerth ist, dass sich eine deutliche Idiosynkrasie zu erkennen giebt, weil manche Menschen bereits nach sehr kleinen Gaben der genannten Mittel medicamentöse Hautausschläge davontragen.

Eine genauere Besprechung verdienen die Erytheme aus Allgemeinursachen, die wir nach einander folgen lassen.

1. Nesseln. Urticaria.

(Cnidosis.)

I. Symptome. Das Wesen der Urticaria besteht in dem Auftreten von Quaddeln, Pomphi auf der Haut. Man bekommt es also mit Erhebungen auf der Haut zu thun, welche eine grössere Flächen- als Höhenausdehnung besitzen, den Umfang von über Handtellergrösse erreichen können, bald geröthet, bald aber im Centrum bleich (Urticaria porcellanea) und nur von gerötheter Peripherie umgeben sind. Diese Quaddeln jucken und verschwinden meist sehr schnell ohne Schuppung, in seltenen Fällen mit Hinterlassung geringer Pigmentirung (Urticaria pigmentosa.)

Die Haut zwischen den einzelnen Quaddeln erscheint bald unversehrt, bald stark geröthet. Oft kann man Quaddeln an unveränderten Hautstellen dadurch hervorrufen, dass man die Haut mit dem Nagel oder einem harten Gegenstande reizt, ja! man ist im Stande, der Quaddelbildung beliebige Form zu geben, da sich dieselbe stets an den gereizten Bezirk hält. Sticht man eine Quaddel an und comprimirt sie seitlich, so tritt meist ein Tröpfchen hellen oder blutig-tingirten Serums heraus und die Quaddel fällt deutlich zusammen. Man wird daraus den Schluss ziehen, dass sie vornehmlich das Resultat entzündlicher Transsudation in den oberfläch-

lichen Cutisschichten ist, womit in der That die anatomische Untersuchung experimentell erzeugter Quaddeln übereinstimmt.

Im Detail lassen sich mehrere Formen von Quaddelbildung unterscheiden. Zuweilen stehen die einzelnen Efflorescenzen so dicht neben einander, dass sie mit einander verschmelzen, Urticaria conferta. Bilden sie dabei kettenförmige, aber unregelmässige Längszüge, so spricht man von Urticaria gyrata s. figurata. In seltenen Fällen haben sich die einzelnen Quaddeln zu derberen Knoten entwickelt, Urticaria tuberosa, oder im Gegentheil sie stellen kleine juckende Knötchen dar, Urticaria papulosa s. Lichen urticatus. Endlich kommt es zuweilen auf den Quaddeln zu bläschenartiger Erhebung der Epidermis, Urticaria miliaris, vesiculosa et bullosa.

Am reichlichsten pflegen Quaddeln im Gesichte und am Rumpfe aufzutreten, sparsamer kommen sie meist am Halse und an den Extremitäten vor. An Augenlidern, Lippen und Praeputium verbinden sie sich häufig mit deutlichem Oedem der Haut. Oft stellen sich die Quaddeln zur Nachtzeit ein und sind bei Tage verschwunden.

Auch auf den Schleimhäuten kommt Quaddelbildung vor. Dergleichen hat man auf den Schleimhäuten von Wangen, Uvula, Epiglottis und des Schlundes beobachtet, ja! Erfahrungen von *Trousseau*, nach denen Urticariaeruption auf der Haut abwechselnd mit asthmaartigen Anfällen auftritt, legen den Gedanken nahe, dass auch die Schleimhaut der tieferen Luftwege betroffen zu werden vermag.

Dem Auftreten der Nesseln gehen nicht selten fieberhafte gasterische prodromale Erscheinungen voraus. Die Kranken frösteln, haben erhöhte Körpertemperatur, fühlen sich matt und eingenommen, klagen zuweilen auch über eigenthümliche Beängstigung und Athmungsnoth, sie erbrechen, sind appetitlos, haben stark belegte Zunge, vermehrten Durst und klagen über Durchfall oder hartnäckige Verstopfung. Nach einigen Stunden oder Tagen kommt das charakteristische Exanthem zum Vorschein. Hält das Fieber an, so spricht man von Nesselfieber, Febris urticata. In anderen Fällen stellen sich die geschilderten Allgemeinerscheinungen erst nach dem Auftreten des Exanthemes ein, in noch anderen sind sie nur rudimentär oder fehlen ganz, so dass es sich dann fast um ein locales Hautleiden zu handeln scheint.

Die subjectiven Beschwerden bestehen vornehmlich in unerträglichem Jucken, welches Tag und Nacht die Ruhe raubt. In der Wärme, daher auch in geschlossenen und überfüllten öffentlichen Localen, nimmt das Jucken zu, die Patienten sind aber genirt, dasselbe durch Kratzen zu bekämpfen, und so befinden sie sich in der Lage, sich von der menschlichen Gesellschaft zurückzuziehen, verstimmt und misanthropisch zu werden.

Leube fand in zwei Beobachtungen zur Zeit der Hauteruption Albuminurie. Die einzelnen Quaddeln pflegen, wie bereits erwähnt, sehr flüchtiger Natur zu sein, oft sind sie in wenigen Minuten verschwunden, doch schiessen meist an anderen Hautstellen immer neue und neue Efflorescenzen auf. Nicht selten ist die ganze Krankheitsdauer mit wenigen Stunden abgethan, Urticaria ephemera s. evanida, oder das Leiden zieht sich über einige Tage hin, Urticaria acuta, oder es folgen sich in gewissen Intervallen immer und immer wieder Rückfälle, Urticaria recidiva oder endlich es treten

überhaupt keine freien Zeiten ein, sondern die ununterbrochen vor sich gehenden Nachschübe wandeln das Leiden in eine chronische Krankheit von mehrjähriger Dauer um, Urticaria chronica s. perstans oder Nesselsucht, Urticatio.

II. Anatomische Veränderungen. *J. Neumann* fand bei Kaninchen, denen er durch Peitschen mit Brennesseln Quaddeln erzeugt hatte, Oedem der oberflächlichen Cutisschichten, Quellung in den tiefsten Zellagern des Rete Malpighii und Anaemie der Cutisgefässe. *Falin* erklärte die Quaddelbildung als entstanden durch Erweiterung und Stase in den Lymphgefässen der Haut, doch ist seine preisgekrönte Schrift von anatomischen Abenteuerlichkeiten nicht frei. *Vidal* hat neuerdings Quaddeln am Menschen exstirpirt und untersucht. Er beobachtete Erweiterung der Blut- und Lymphgefässe und farblose Blutkörperchen an der Aussenseite der Blutgefässe, theilweise auch gruppenförmig vertheilt in den Maschen des Bindegewebes, zum Theil auch zwischen den Zellen des Rete Malpighii.

III. Aetiologie. Die Ursachen der Krankheit können externe (locale) oder interne sein.

Zu den locale n Ursachen gehören Irritamente der Haut. Bekannt ist, dass Berührung der Brennessel, von Rhus toxicodendron oder gewissen Raupen und Mollusken zum Ausbruche von Urticaria Veranlassung abgiebt. Auch Insectenstiche (Floh, Wanzen, Mücke, Zecke u. s. f.) rufen namentlich auf zarter Haut Urticaria hervor. *Münchmayer* gedenkt eines Soldaten, der regelmässig Urticaria im Gesichte bekam, wenn er sich kaltem Winde aussetzte. *Messerer* sah auf der *Nussbaum*'schen Klinik mehrfach Urticaria nach Anwendung der *Lister*'schen Carbolgaze entstehen, und uns ist eine Beobachtung bekannt, in welcher sich Urticaria nach Benutzung eines Breiumschlages einstellte, zu welchem verdorbenes Mehl gebraucht worden war. Auch kann Urticaria durch mechanische Reizung der Haut erzeugt werden, woher man sie nicht selten neben juckenden Hautausschlägen trifft, desgleichen durch Faradisation der Haut hervorrufen kann.

Manche Menschen besitzen so empfindliche Hautnerven, dass man auf ihrer Haut, ohne dass sie sonst an Urticaria leiden, durch Berühren mit harten Gegenständen beliebige Figuren und Schriftzüge hervorrufen kann. Man hat das auch Urticaria factitia genannt. Gewöhnlich tritt zuerst an der gereizten Stelle Erblassen, dann Röthung ein und schliesslich erhebt sich die Haut quaddelartig, meist blass und nur an den Rändern geröthet. Allmälig verschwinden wieder die Elevationen. *v. Heusinger* constatirte in einem Falle an den betreffenden Hautstellen eine Temperaturerhöhung bis über 2·5° C. Stiche in die elevirte Haut und Druck entleerten wie bei Urticaria ein seröses Fluidum.

Unter den internen Ursachen ist zunächst der allbekannten Erscheinung zu gedenken, dass manche Menschen nach dem Genusse von ganz bestimmten Speisen und Medicamenten Urticaria bekommen, auch dann, wenn danach Erscheinungen von Magen-Darmkatarrh ausbleiben. Zuweilen genügt dazu bereits Berührung der betreffenden Stoffe mit der Schleimhaut der Mundhöhle, Schädlich-

keit und Wirkung folgen sich mitunter fast auf dem Fusse. Offenbar handelt es sich hierbei um reflectorische Nerveneinflüsse. Zu den in Rede stehenden Stoffen gehören namentlich: Erdbeeren, Johannisbeeren, fette Fleischsorten und Würste, bestimmte Weinarten, Austern, Hummer, Seemuscheln, Hering, Essig u. s. f., oder Chinin, Antipyrin, Opium, Morphium, Chloralhydrat, Arnica, Cubeben, Copaivabalsam, Terpentinöl u. s. f.

In anderen Fällen geht der reflectorische Reiz von der Magen- oder Darmschleimhaut aus, woher man Urticaria als Begleiterscheinung von Magendarmkatarrh und bei Gegenwart von Helminthen im Darme entstehen sieht.

Bei Frauen beobachtet man nicht selten Urticaria, die an Erkrankungen der Gebärmutter und Ovarien leiden. Mitunter findet man sie zur Zeit der Menses und selbst an Stelle ausgebliebener Menstruation. Auch hat man mehrfach Urticaria nach dem Ansetzen von Blutegeln an den Muttermund gesehen.

Mitunter sind Allgemeinkrankheiten im Spiele. So findet man sie bei Krebskranken, Phthisikern, Diabetes mellitus und Brightikern.

Auch bei gewissen Infectionskrankheiten kommt Urticaria vor. Vor Allem ist hier der Febris recurrens zu gedenken, doch begegnet man ihr zuweilen auch bei Typhus, Masern und Scharlach. Mehrfach ist intermittirende Urticaria bei Personen beschrieben worden, die an kaltem Fieber litten; Heilung durch Chinin.

Nicht selten kommt Urticaria bei Icterus vor, wobei vielleicht örtliche Irritamente der Haut von Einfluss sein mögen, bei manchen Kranken ist sie aber erst eine Folge des heftigen Juckreizes und Kratzens der Haut. Mehrfach sah man Urticaria nach der Punction von Leberechinococc und bei Gallensteinkolik entstehen.

Zuweilen stellt sich Urticaria für mehr oder minder lange Zeit als Vorläufer anderer Hautkrankheiten ein, so von Prurigo und Pemphigus.

Mitunter wird Urticaria durch directe Nerveneinflüsse erzeugt. *Fahmer* beispielsweise beobachtete sie mehrmals bei Personen, die an Neuralgie litten. Bekannt ist, dass starke psychische Erregungen: Zorn, Schreck, Freude oder Trauer zu Urticaria führen. *Godet* erwähnt, dass ein Student plötzlich von Urticaria befallen wurde, als er in *Hardy's* Vorlesungen über Urticaria vortragen hörte. Auch bei Hysterie kommt sie nicht selten vor.

Unter Umständen beobachtet man ein epidemisches Auftreten von Urticaria im Verein mit Epidemien von Erysipelas, doch bleiben immerhin Fälle übrig, in welchen eine Ursache nicht nachweisbar ist.

Firmin berichtet über Uebertragung der Urticaria von der Mutter auf den Säugling, doch handelt es sich hier wohl nur um eine Uebertragung von gasterischen Störungen und erst dadurch von Urticaria.

Rücksichtlich des Wesens der Krankheit stimmen die neueren Autoren darin überein, dass man es mit einer Angioneurose der Haut zu thun hat, aber man übersehe nicht, dass sich hinter diesem Namen viel Unaufgeklärtes verbürgt.

IV. Diagnosis. Die Krankheit ist durch juckende Quaddeln so scharf charakterisirt, dass ihre Erkennung leicht und eine Verwechslung mit anderen Hautkrankheiten kaum denkbar ist. Aber mit der Diagnose Urticaria darf man sich noch nicht zufrieden geben, sondern hat jedes Mal die Specialursachen zu erforschen.

V. Prognosis. Die Vorhersage ist insofern gut, als Lebensgefahr kaum jemals droht. Auch gehen viele Fälle binnen Kurzem vorüber. Aber andererseits kann sich die Krankheit in der chronischen Form zu einem schweren, oft unheilbaren Leiden gestalten, welches die Kranken geistig und körperlich zur Verzweiflung treibt.

VI. Therapie. Die Behandlung hat zunächst die Ursachen zu berücksichtigen und selbige zu entfernen, causale Therapie. Auch kommt in solchen Fällen, in denen sich Urticaria nach Einnahme bestimmter Stoffe einstellt, Prophylaxe in Betracht.

Gegen das Leiden an sich hat man von inneren Mitteln nicht viel zu erwarten, empfohlen sind Bromkalium, Arsenik, Ergotin und Atropin. In einigen Fällen leistete uns Acidum carbolicum in Pillenform guten Nutzen. Bei intermittirender Urticaria ist Chinin zu reichen, das aber manchen Autoren auch unter anderen Umständen Erfolg eingetragen haben soll. *Shoemaker* heilte einen Fall von chronischer Urticaria durch Acidum sulfuricum.

Auch zur äusserlichen Anwendung würden wir Acidum carbolicum in erster Stelle empfehlen; bei heftigen Erscheinungen kühle Ueberschläge mit einer 5% Lösung, bei milderen drei Male am Tage Einfettung mit Carbol-Vaseline (5·0 : 50) oder Chloralhydratsalbe (1 : 20). Angerathen sind ausserdem Bepinselungen mit Aether, Chloroform, Eau de Cologne, Spiritus, Citronensaft oder Essigsäure. Auch hat man Bäder und Douchen versucht.

Man schreibe ausserdem eine leichte Kost vor und hüte den Kranken vor zu warmer Kleidung und zu dicken Betten.

2. Erythema nodosum.

(Dermatitis contusiformis. Urticaria tuberosa.)

I. Symptome. Die Krankheit wird dadurch gekennzeichnet, dass sich zuerst und in vielen Fällen ausschliesslich auf der Vorderfläche der Unterschenkel rothe, blaurothe oder grünliche Knoten zeigen, deren Grösse von dem Umfange einer Haselnuss bis zu demjenigen der Faust schwankt. Die Knoten stehen vereinzelt und die Haut über ihnen erscheint ungewöhnlich faltenlos, glänzend und prall gespannt. Die Knoten fühlen sich vielfach warm an und schmerzen auf Druck, während die Haut in nächster Umgebung leicht ödematös erscheint. Nicht selten kommen ausser auf den Unterschenkeln auch auf den übrigen Extremitätentheilen ähnliche Knoten vor. Schon seltener treten sie im Gesichte, am seltensten auf der Schleimhaut der Mundhöhle auf.

Von französischen Aerzten sind zwei Beobachtungen bekannt gemacht worden, in denen es zu ähnlichen Veränderungen auf der Schleimhaut der Luftwege und zu

Erstickungsgefahr kam, ja! in einem Falle sollen auch auf der Darmschleimhaut knotenförmige Erhebungen bestanden haben.

In manchen Fällen geht die Entwicklung der Efflorescenzen ausserordentlich schnell vor sich, und hier sowohl als auch bei Kranken, die man täglich mehrmals sehen kann, lässt sich der Process leicht verfolgen. Bald beginnt er mit hyperaemischen Stellen, bald mit quaddelartigen, aber gerötheten Erhebungen der Haut, die allmälig an Ausdehnung und Höhe zunehmen. Späterhin färbt sich der Hautknoten mehr und mehr haemorrhagisch, er wird blauroth, blaugrün, dann gelblich und blasst schliesslich ganz ab, wobei auch die Elevation verschwindet. In seltenen Fällen tritt an den betreffenden Stellen eine gelinde Abschuppung ein. Die Hautknoten machen also genau die Farbenveränderungen eines Blutextravasates in Folge von Hauttraumen durch, woher der von *Hebra* für die Krankheit vorgeschlagene Name Dermatitis contusiformis.

Ulceröser Zerfall tritt in den Knoten nur ausnahmsweise ein. *Hardy* und *Purdon* haben dergleichen beobachtet. In manchen Fällen bleibt der Entzündungsprocess der Haut nicht bei einfacher Erythembildung stehen, sondern es kommt zur Entwicklung von Vesikeln und Pusteln, so dass unter letzteren Umständen eine Verwechslung mit Pocken denkbar ist. Auch Purpura- und Quaddelbildung findet mitunter neben charakteristischen Knoten statt.

In manchen Fällen verläuft die Krankheit unter sehr geringen Störungen des Allgemeinbefindens, höchstens, dass die Betroffenen über leichtes Brennen, Prickeln und Jucken an den erkrankten Hautstellen klagen. Freilich ist das nicht die Regel.

Oft gehen dem Aufschiessen der Knoten Prodrome voraus, die sich durch Appetitmangel, Mattigkeit und Fieberbewegungen verrathen. Mit dem Erscheinen der Knoten nehmen die Fieberbewegungen zu (bis über 40° C.) und es bemächtigt sich oft der Kranken eine eigenthümlich gedrückte und weinerliche Stimmung. Die Patienten machen zuweilen den Eindruck von Typhuskranken.

Sehr häufig stellen sich Schmerzen und leichte Schwellung in den Gelenken ein, ja! man hat vielfach die innigsten Beziehungen zwischen Erythema nodosum und Gelenkrheumatismus behauptet, derart, dass das Erythem vor, während oder im Anschlusse an Gelenkrheumatismus auftreten sollte. Mitunter soll die Gelenkserkrankung zu Ankylose geführt haben. Am Herzen kommen nicht selten endocardiale Geräusche zur Wahrnehmung; bald sind dieselben anaemischer, bald febriler Natur, nur selten handelt es sich um organische Geräusche. In der Regel zieht sich die Krankheit 3—4 Wochen hin und endet fast immer mit Genesung. Vereinzelt sah man Pleuro-Pneumonie, Entzündungen der serösen Häute und Ulcerationen der Schleimhäute mit tödtlichem Ausgange als Complication eintreten. *Oehme* beschrieb eine Beobachtung, in der sich an ein Erythema nodosum Miliartuberculose der Meningen anschloss. *Oehme* und *Uffelmann* freilich wollen beobachtet haben, dass es eine gewisse Praedisposition für Lungenphthisis abgiebt. Von anderen wird behauptet, dass es Endocarditis nach sich ziehen und dadurch zu Herzklappenfehlern führen kann.

II. Aetiologie. Am häufigsten kommt das Leiden bei Frauen in jugendlichen Jahren vor. Auch bei Kindern ist es nicht selten.

Oft handelt es sich um chlorotische und schwächliche Frauen oder um solche, die an Erkrankungen der Gebärmutter und an Menstruationsstörungen leiden. Auch stellt es sich mitunter gerade zur Zeit ausgebliebener Menstruation ein. Mehrfach sah man das Leiden nach Angina follicularis entstehen. *Purdon* betont das häufige Vorkommen bei Scrophulösen, womit auch die Erfahrungen von *Uffelmann* übereinstimmen, nach denen es sich namentlich bei Personen aus phthisischen Familien zeigen soll. In manchen Fällen nimmt man einen Zusammenhang mit Syphilis an, während *Süssmann* die Krankheit unter dem Bilde einer Febris intermittens quotidiana sich entwickeln sah. Ganz neuerdings sah ich bei zwei Männern auf der Züricher Klinik ein ausgesprochenes Erythema nodosum nach Gonorrhoea acuta auftreten. Jedenfalls geben schwächende Einflüsse, von denen der Organismus betroffen worden ist, eine gewisse Praedisposition ab, woher man die Krankheit mitunter im Verlaufe lang anhaltender anderen Krankheiten, z. B. von Pericarditis und Pyothorax entstehen sieht. Wer an einem grossen Krankenmateriale arbeitet, wird oft wahrnehmen, dass Erythema nodosum nach Art einer Epidemie auftritt. Die Fälle kommen namentlich in Herbst- und Frühjahrsmonaten gehäuft vor, oft zugleich neben Herpes und Erysipel.

Ueber das Wesen der Krankheit ist viel gestritten worden. Wir halten sie für eine Infectionskrankheit, bei welcher die Hautveränderungen nur eines der auffälligsten Symptome darstellen. Epidemisches Auftreten, cyklischer Verlauf, schweres Ergriffensein des Allgemeinbefindens, meist nur einmaliges Befallenwerden, die innigen Beziehungen zu Gelenkerkrankung und vielleicht auch zu Endocarditis, gleichzeitiges Vorkommen von Erysipelas und Herpes scheinen uns für unsere Annahme zu sprechen. Wie auch bei anderen Infectionskrankheiten giebt es leichte und schwere Fälle, so dass unter ersteren Umständen die Krankheit als locales Hautleiden imponiren kann. *Hebra* führte die Krankheit auf eine Entzündung der Lymphgefässe in der Haut zurück, da er die Vertheilung der Knoten nach dem Verlaufe der Lymphgefässe beobachtete. *Bohn* erklärte selbige als auf Embolie der Hautgefässe beruhend und für identisch mit Peliosis rheumatica, wobei er für solche Fälle ohne Herzveränderung die bereits von *Panum* angenommene Möglichkeit herbeizog, dass sich unter Umständen innerhalb der Blutgefässe selbst Gerinnungen bilden. *Purdon* sah das Leiden als eine Folge von vasomotorischen Störungen an.

III. Diagnosis. Die Diagnose der Krankheit ist leicht, wenn man neben den charakteristischen Hautveränderungen die Allgemeinsymptome berücksichtigt. Verwechslungen sind denkbar mit Traumen, Pocken, Scharlach, Syphilis und Abdominaltyphus.

Das Auftreten der Hautknoten an symmetrischen Stellen, Gelenkschwellung, fieberhaftes Allgemeinleiden und etwaige Lymphdrüsenschwellung würden für Erythema nodosum und gegen Trauma sprechen.

Die Unterscheidung von Pocken kann schwierig sein. Vor Allem kommt in Betracht, ob Pocken epidemisch herrschen. Freilich trifft man Erythema nodosum mit Bläschen- oder Pustelbildung nicht häufig an.

Verwechslung mit Scharlach kann nur bei ungenauer Untersuchung vorkommen, zumal die Hautveränderungen bei Erythema nodosum nicht diffus, sondern herdweise auftreten.

Syphilis lässt sich durch die Anamnese, syphilitische Narben und den Erfolg von Jodkalium und Quecksilber von Erythema nodosum unterscheiden.

Abdominaltyphus giebt keine Veranlassung zum Auftreten der für Erythem charakteristischen Knoten.

IV. Prognosis. Die Prognose ist fast immer gut, obschon früher hervorgehoben wurde, dass das Aufschiessen von Knoten auf

der Respirationsschleimhaut Lebensgefahr bringen kann, dass die Gelenkkrankheit zu Ankylose zu führen vermag und dass nach manchen Autoren Herzklappenfehler zurückbleiben oder Lungenphthisis droht.

V. Therapie. Die Behandlung besteht in Ruhelage und kräftiger Kost und bei Fieber in Chinadecoct. Auch sah *Strümpel* von der Anwendung der Salicylsäure guten Erfolg. Bei Anaemischen gebe man Eisenpraeparate. Eine locale Behandlung der Hautveränderungen wird nur dann nöthig, wenn starkes Brennen oder Schmerz in den Hautknoten besteht. Man mache dann Ueberschläge von Aqua Plumbi, Aqua Plumbi Goulardi, Liquor Aluminii acetici (5%), Carbolsäure (2%), oder bepinsele die Knoten mit Collodium oder Jodoformsalbe (1:20).

3. Erythema exsudativum multiforme.

(Erythema polymorphon. Erythantema essentiale. Herpes Iris.)

I. Symptome. Erythema exsudativum multiforme und E. nodosum stehen zu einander in sehr inniger Beziehung, doch zeigt ersteres — und davon rührt sein Name her — grösseren und häufigeren Wechsel in der äusseren Erscheinung.

Man bekommt es anfänglich mit linsengrossen rothen Flecken zu thun, die auf Fingerdruck erblassen, allmälig an Umfang zunehmen und sich zugleich über das Hautniveau erheben. Fast immer treten dieselben zuerst auf Fuss- und Handrücken, demnächst auf Unterschenkeln und Vorderarmen, dann auf anderen Körperstellen auf. Auch auf den Schleimhäuten des Mundes, Rachens und der Genitalien kommen zuweilen elevirte hyperaemische Stellen vor, die zu Excoriationen führen können. Nur selten beginnt das Leiden im Gesichte und dehnt sich von Oben nach Abwärts aus.

Die grösseren Flecken und Knoten nehmen bald ein cyanotisches und blaurothes Aussehen an, sie confluiren zum Theil mit einander, die Hände sehen wie mit Frostbeulen überschüttet aus und fühlen sich oft eisigkalt an. Aehnlich wie bei Erythema nodosum zeigen sich an ihnen regenbogenartige Verfärbungen von Blau, Grün und Gelb.

Haben die Flecken einige Zeit bestanden, so treten an ihnen häufig weitere Veränderungen ein. Während das Centrum erblasst, bleibt die Peripherie injicirt und verfärbt, Erythema annulare, oder es tauchen in der Peripherie neue und neue frisch injicirte und verfärbte Kreise auf, Erythema iris s. mamellatum, oder endlich es confluiren benachbarte Efflorescenzen und stellen vielfach gewundene, guirlandenartige Figuren dar, Erythema gyratum s. marginatum. Bleibt dagegen das Erythem bei der Knotenform stehen, so nennt man es Erythema papulatum s. tuberculatum.

Neben Flecken und Knoten kommen mitunter Quaddeln, Purpura, Bläschen und Pusteln vor. Zuweilen sind die Knoten an der Peripherie von einem Kranze von Bläschen umgeben und das Erythema iris wird zum Herpes iris.

Die Krankheit hält in vielen Fällen, ähnlich dem Erythema nodosum einen typischen Verlauf inne. Auch hier zeigen sich häufig die bei Erythema nodosum geschilderten Prodrome, und bleiben unter Umständen Fieberbewegungen bis über 40° C. nach der Ausbildung der Hautveränderungen für einige Zeit bestehen. Es kommen Gelenkveränderungen vor, die ebenfalls zu Ankylose führen können, es treten an dem Herzen anaemische, febrile, seltener organische Geräusche auf. Auch ist Vergrösserung von Leber und Milz nachgewiesen worden. Mitunter hat man Complicationen mit Pleuritis, Pleuropneumonie, Albuminurie und Nierenblutung beobachtet. Die subjectiven Beschwerden sind meist sehr gering: leichtes Stechen und Brennen an den veränderten Hautstellen.

Die Dauer des Leidens beträgt in der Regel 4—8 Wochen, doch beobachtete *Lipp* einen Fall von achtmonatlicher Dauer. Ausgang in Tod kommt nur ausnahmsweise vor, aber es können unangenehme Nachkrankheiten, z. B. Herzklappenfehler, Ankylose u. Aehnl. zurückbleiben.

II. Aetiologie. Das Leiden kommt gleich dem Erythema nodosum vorwiegend bei jugendlichen Frauen vor, die an Bleichsucht, Menstruationsstörungen oder Gebärmutterleiden erkrankt sind. Auch Syphilis giebt nach *Lipp* und *Danielssen* eine Praedisposition ab, ebenso jedwede Cachexie. *Lewin* beobachtete, dass häufig solche Frauen erkranken, die an Entzündung der Urethra leiden, ja! bei Frauen mit überstandenem Erythem konnte er sogar Recidive dadurch hervorrufen, dass er durch Sabina die Urethra künstlich in Reizzustand versetzte.

In Bezug auf das Wesen der Krankheit halten wir an der für die Genese des Erythema nodosum mitgetheilten Anschauung fest. Auch hier beobachtet man in Frühjahrs- und Herbstmonaten ein epidemisches Auftreten, doch stellt sich das Leiden bei manchen Menschen wiederholentlich zu bestimmten Jahreszeiten ein (Typus annuus).

IV. Diagnosis und Therapie. Bei der Diagnose sind dieselben Irrthümer möglich, welche bei Besprechung des Erythema nodosum erwähnt wurden.

Die Behandlung besteht in Ruhe und kräftiger Kost, eventuell die Behandlung des Erythema nodosum (vergl. Bd. III. pag. 509).

4. Acrodynia.

(Erythema epidemicum.)

Die Krankheit wurde in epidemischer Ausbreitung in den Jahren 1828—1830 in der Umgebung von Paris und in einigen anderen Ortschaften Frankreichs beobachtet und soll im Oriente öfter vorkommen. In neuerer Zeit will *Bodros* eine kleine Epidemie in einem französischen Linienregimente gesehen haben, die Einzelbeobachtungen von *Rouger* und *Ganiez* beruhen wohl auf Verwechslung.

Das Leiden begann häufig mit gastero-enteritischen Erscheinungen: Uebelkeit, Erbrechen, Appetitmangel, Kolik und Durchfall. Es stellte sich dann zuerst auf den Händen, späterhin längs der Extremitäten auf den Rumpf fortschreitend eine erythematöse Hautentzündung ein. Auch Quaddel- und Blasenbildung wurde beobachtet. Späterhin schälte sich die Haut, und namentlich auf Brust- und Bauchhaut blieb eine intensiv dunkle Hautfarbe zurück, wie wenn die Haut mit Russ bedeckt war. Dazu gesellten sich Störungen von Seiten des Nervensystemes: Pelzigsein, Kriebeln, Zittern,

Lähmung der Extremitäten und Blase. Auch Ophthalmie wurde häufig gefunden. Dauer der Krankheit einige Wochen bis Monate. Ausgang in Tod nicht selten. Grund wahrscheinlich Vergiftung mit verdorbenen Cerealien, also die gleiche Ursache wie bei Raphania und Pellagra.

5. Pellagra.

I. Aetiologie. Die Krankheit kommt in einzelnen Bezirken von Spanien, Südfrankreich, an der Moldau und in Rumänien endemisch vor, vor Allem heimisch aber ist sie in den nördlichen Provinzen Italiens. Nach *Palmeri* stammen die ersten italienischen Berichte aus dem Jahre 1770 und seitdem hat die Seuche in so erschrecklicher Weise zugenommen, dass in einzelnen Provinzen, beispielsweise in der Lombardei, bis über 30 Procente der Bevölkerung von ihr ergriffen sind. Die Zahl der Pellagrakranken betrug in Italien im Jahre 1879 fast 98.000, wobei auf die Lombardei allein gegen 41.000 kamen. Diese gewaltigen Ziffern machen es mehr als lange Auseinandersetzungen deutlich, dass die Krankheit noch andere als rein ärztliche Interessen zu beanspruchen berechtigt ist.

Ab und zu ist von englischen Autoren über das sporadische Vorkommen an anderen als an den angegebenen Orten berichtet worden. Auch hat *Maas* zwei Beobachtungen aus Breslau beschrieben, während *Kaposi* Erkrankungen bei Böhmen fand, die niemals italienischen Boden betreten hatten.

Unter den Italienern findet man die Krankheit nur bei Landbewohnern und fast nur bei solchen, denen Mais als Nahrungsmittel dient. Auch hat man nachgewiesen, dass erst mit dem Anbaue des Mais Pellagra zum Ausbruche gekommen ist. Fraglich aber ist es bis auf den heutigen Tag geblieben, worin die eigentliche Noxe zu suchen ist. Die Einen nehmen die ausschliessliche stickstoffarme Maiskost als Veranlassung an, wogegen aber spricht, dass Pellagra nur in bestimmten Districten auftritt, in anderen trotz ausschliesslicher Maisnahrung fehlt, andere betonen, dass der Mais in den von Pellagra betroffenen Orten nicht reif wird und in verdorbenem schimmligen Zustande von den Bewohnern verbraucht wird. Man hat namentlich hervorgehoben, dass solche Länder von Pellagra verschont bleiben, in denen es Sitte ist, nur gedörrten Mais zu Nahrungszwecken zu benutzen. Dabei freilich sind die Ansichten wieder getheilt, ob es gewisse Pilzbildungen sind oder schädliche chemische Substanzen, welche die Krankheit hervorrufen. Man würde demnach das Leiden auf eine Stufe mit der Raphania und überhaupt mit solchen Erkrankungen zu stellen haben, die durch den Genuss verdorbener Cerealien entstanden sind. Freilich will man gefunden haben, dass sich mitunter Pellagra bei Personen gezeigt hat, die niemals mit Mais in Berührung gekommen sind, so dass von Manchen angenommen ist, dass Pellagra nichts anderes als eine Folge von schlechter Nahrung, Wohnung und dürftigen Lebensbedingungen überhaupt ist. Auch wird behauptet, dass das Leiden erblich ist. Die Angaben, ob die Zahl der erkrankten Männer oder diejenige der Frauen grösser ist, stimmen nicht überein.

II. Symptome. Die Hauptsymptome der Krankheit bestehen in Veränderungen der Haut, Störungen der Verdauung und Erscheinungen von Seiten des Nervensystemes. Es handelt sich meist um ein chronisches Leiden, welches mitunter 10—15 Jahre andauert.

Die ersten Symptome pflegen sich in den Monaten April bis Juni zu zeigen, in den Herbstmonaten werden sie rückgängig, um meist in den nächsten Jahren mehr und mehr zu exacerbiren und sowohl persistenter als auch von ernsterer Bedeutung zu bleiben.

Es zeigen sich an solchen Stellen, welche den Sonnenstrahlen ausgesetzt sind (Handrücken, Vorderarm, Brust, Rücken, Hals und bei Frauen im Gesichte) erythematöse Stellen, die späterhin schuppen und ein dunkles olivenfarbenes Hautcolorit zurücklassen. Die Haut wird rissig und bedeckt sich mit Geschwüren, Borken und Knoten. Es kommt zu Erkrankungen der Mundschleimhaut und Veränderungen an den Nägeln. Die Kranken fiebern, haben Durchfall, klagen über Pelzigsein und Kriebeln in den Händen, über Muskelzittern und Lähmung. Es kommt zu Ptosis, Hemeralopie und Doppeltsehen. Es bemächtigt sich der Kranken eine tiefe Verstimmung, die in ausgesprochene Geisteskrankheit ausartet. Der Tod erfolgt schliesslich unter den Erscheinungen zunehmender Erschöpfung.

III. Anatomische Veränderungen. Die bisherigen anatomischen Befunde sind nicht derart, dass sie über das Wesen der Krankheit Aufklärung geben, denn kaum

hat man anderes gefunden als auch an anderen unter den Erscheinungen von zunehmendem Marasmus Verstorbenen.

IV. Therapie. Auf Heilung wird man nur zu Anfang der Krankheit zu rechnen haben. Man reiche gute Kost. Ausserdem empfahl namentlich *Lombroso* arsenig- und essigsaures Kalium; auch von schwefelhaltigen Wässern und Bädern will man Erfolg gesehen haben.

b) Bläschenartige (vesiculöse) Hautentzündungen. Dermatitides vesiculosae.

1. Nässende Flechte. Eczema.

I. Aetiologie. Die Ursachen für Eczem sind bald locale (externe), bald allgemeine (interne). Jene betreffen die idiopathischen, diese die symptomatischen Eczeme.

Unter den localen Ursachen kommen genau so wie bei Erythem mechanische, thermische und chemische Einflüsse in Betracht.

Von mechanischen Momenten sei angeführt, dass hartnäckiges Kratzen, Reiben und Scheuern der Haut zu Eczem führt. Es gesellt sich daher Eczem nicht selten zu juckenden Hautausschlägen, beispielsweise zu Prurigo, Pruritus oder Urticaria hinzu. Auch das Eczem bei Scabies verdankt seinen Ursprung zum Theil dem hartnäckigen Kratzen auf der Haut. Zuweilen sieht man Eczem auf der Stirnhaut in Folge von Tragen eines rauhen Hutes, namentlich eines Strohhutes. Auch steifer Hemdkragen, Manschetten, neue Wäsche, Hosenträger, Strumpf- und Rockbänder, Bruchbänder und Bandagen rufen häufig ein umschriebenes Eczem hervor. Eczem stellt sich häufig an solchen Hautstellen ein, an denen sich zwei Hautflächen andauernd reiben. Dergleichen findet man bei fetten Kindern an den Falten des Halses und in den Inguinalbeugen oder bei Erwachsenen nach längeren Märschen in den Gesässfalten, bekannt unter dem Namen des Wolfes, Eczema intertrigo.

Zu den auf mechanische Weise entstandenen Eczemen wollen wir noch diejenigen rechnen, welche sich an den unteren Extremitäten dann zeigen, wenn sich hier Varicen entwickelt haben.

Zur Zeit der Sommermonate sieht man häufig Eczem an unbedeckten Hautstellen auftreten, veranlasst durch die Einwirkung der Sonnenstrahlen, Eczema caloricum. Auch strahlende Hitze des Feuers führt oft zu Eczem.

Sehr gross ist die Gruppe der chemischen Noxen. Die Behandlung der Haut mit Terpentin- oder Krotonöl, mit Senfmehl, Brechweinstein, Arnika, mit Quecksilber-, Schwefel-, Jodpraeparaten u. dergl. m. giebt Veranlassung zum Ausbruche eines Eczems ab. Bei vielen Stoffen kommt die Individualität in Betracht, tragen doch manche Personen selbst dann ein Eczem davon, wenn man ihnen indifferente Salben verordnet hat. Bei Manchen verursacht schon der anhaltende Gebrauch von Bädern Eczem, und das um so leichter, wenn es sich um stark mineralhaltige oder medicamentöse Bäder handelt. Kein Wunder, wenn man bei solchen Ständen, die oft mit reizenden Substanzen in Berührung kommen, Eczem beobachtet, sogenanntes Gewerbeeczem. Dahin gehören Wäscherinnen, Gewürzkrämer, Bäcker, Buchdrucker, Hutmacher, Spiegelbeleger u. s. f. *Betz* macht auf das häufige Eczem am linken Zeigefinger der Barbiere aufmerksam, entstanden dadurch, dass die Barbiere gewohnt sind, hier den Seifenschaum vom Messer abzustreifen.

Mitunter bekommt man Eczem in Folge des Tragens von Unterkleidern zu sehen, die mit giftigen Farben, namentlich mit arsenikhaltigen Anilinfarben getränkt sind.

Zu den aus chemischen Ursachen entstandenen Eczemen hat man auch diejenigen zu rechnen, welche sich an Körperstellen bilden, die beständig von Schweiss umspült sind, so in der Achselhöhle, Inguinalbeuge u. s. f. Bei Ohrenfluss kommt es nicht selten zu Eczem der Ohrmuschel, wenn das ätzende Secret die Haut längere Zeit berührt hat. Ebenso sieht man bei Conjunctivalkatarrh und reichlicher Thränensecretion Eczem der Augenlider und Nasenschleimhaut, bei Coryza Eczem der Oberlippe und bei Leukorrhoe Eczem der Genitalien entstehen. Bei Säuglingen entwickelt sich nicht selten Eczem der Nates, wenn sie an Durchfall leiden und ihr Gesäss mit dem diarrhoischen Stuhle oft und längere Zeit in Berührung gekommen ist.

Unter die symptomatischen Eczeme hat man diejenigen zu rechnen, welche sich in Folge von internen Krankheiten herausbilden. Man sieht leicht ein, dass hier die Gefahr gegeben ist, zufällige Complicationen in aetiologische Beziehung zu bringen und in der That hat man sich nicht immer von diesem Fehler fern gehalten. So scheint vielfach das Verhältniss zwischen Rachitis und Scrophulosis zu Eczem übertrieben worden zu sein; ganz unsicher ist, ob Arthritis zu Eczem führt, und auch von der Chlorosis ist kaum etwas Zuverlässiges bekannt. Erfahrungsgemäss weiss man, dass sich bei Brightikern und Kranken mit Zuckerharnruhr häufig hartnäckiges Eczem einstellt, so dass man unter solchen Umständen niemals versäumen soll, den Harn auf Eiweiss und Zucker zu untersuchen. Auch Kranke mit gastero-enteritischen Beschwerden oder mit Gebärmutterleiden bekommen häufig Eczem. Bei manchen Frauen stellt sich Eczem zur Zeit eintretender oder ausbleibender Menstruation mit gewisser Regelmässigkeit ein, andere bekommen Eczem während jeder Schwangerschaft oder nach jedem Wochenbett. Von einigen werden heftige psychische Aufregungen, z. B. Schreck oder Freude als Ursache von Eczem beschuldigt.

Eczem kommt wohl etwas häufiger beim männlichen Geschlecht als beim weiblichen vor. Das Lebensalter ist ohne nennenswerthe Bedeutung, nur innerhalb der ersten sechs Lebensmonate wird man dem Eczem selten begegnen. Der Einfluss von Heredität ist nicht nachgewiesen, obschon man häufig Familien zur Behandlung bekommt, in denen Eltern, Grosseltern und Verwandte der Kranken an Hautausschlägen und gerade an Eczem gelitten hatten. Auch Contagionsfähigkeit muss in Abrede gestellt werden. Freilich findet man mitunter, dass Kinderfrauen an den Armen und Händen Eczem bekommen, die mit Kindern zu thun hatten, welche an Eczem des Gesässes leiden, doch läuft hier die Ansteckung darauf hinaus, dass das Secret der eczematösen Hautstellen irritirende Eigenschaften besitzt.

Manche Menschen lassen eine wenig beneidenswerthe Praedisposition für Eczem erkennen. Dieselbe spricht sich darin aus, dass sie auf geringe Veranlassung an Eczem erkranken, dass locale Ursachen auch an solchen Stellen reflectorisch zu Eczem führen, die von Schädigungen nicht direct betroffen wurden und dass

die einmal entstandenen Eczeme der Behandlung lange widerstehen und grosse Neigung haben, zu recidiviren.

II. Symptome und Diagnosis. Nicht selten gehen dem Ausbruche von Eczem Prodrome voraus. Es ist das namentlich dann der Fall, wenn das Exanthem nicht eine Folge localer Schädigungen der Haut ist. Die Patienten frösteln, fühlen sich matt, abgeschlagen und appetitlos, sehen blass und angegriffen aus und fiebern leicht. Nach Ausbildung des Eczems lassen diese Erscheinungen meist nach, können aber wiederkehren, sobald und so oft Recidive oder Exacerbationen der Hautveränderungen zur Ausbildung gelangen.

Das Eczem führt zur Bildung eines juckenden, häufiger chronisch als acut verlaufenden Hautausschlages, der sehr verschiedene äussere Gestalten darbieten kann. Bald tritt er unter der Form dichtstehender, unregelmässig vertheilter, blass- oder tiefrother Knötchen auf — Eczema papulosum, bald bekommt man es mit kleinen Bläschen — Eczema vesiculosum, oder mit Eiterbläschen — Eczema pustulosum zu thun, bald liegt die Haut geröthet und meist nässend zu Tage — Eczema rubrum et madidans, bald sind die einstigen Bläschen geplatzt und ihr Inhalt zu dünnen, honiggelben, gummiartigen Borken eingetrocknet — Eczema crustosum, oder falls es sich um eiterige Blasen handelte, bekommt man es mit dicken, graugrünen oder braunrothen Krusten zu thun — Eczema impetiginosum, oder endlich die erkrankte Hautpartie sieht zwar entzündlich geröthet aus, nässt aber nicht und ist mit mehr oder minder dünnen und zahlreichen Hautschuppen bedeckt — Eczema squamosum.

Hebra hat das Verdienst, den exacten Nachweis geführt zu haben, dass man es in den aufgezählten Formen des Eczems nicht etwa mit differenten Krankheitsprocessen, sondern mit verschiedenen Entwicklungsstadien ein und desselben Grundprocesses zu thun hat. Es lässt sich das aus einem einfachen Experimente leicht erkennen, denn wenn man die Haut mit einer reizenden Substanz, beispielsweise mit Crotonöl, überstreicht, so gelingt es, die verschiedenen Eczemformen nach einander künstlich hervorzurufen. Bei nur geringer Einwirkung auf die Haut kommt es zu einem einfachen Erythema, zuerst E. hyperaemicum, dann exsudativum; bei stärkerer Reizung erheben sich Papeln, Eczema papulosum. Wirkt die Hautnoxe weiter ein, so entwickeln sich auf den Papeln anfangs seröse, späterhin eiterige Bläschen, Eczema vesiculosum und E. pustulosum; beim Eintrocknen ihres Inhaltes gehen daraus Eczema crustosum und E. impetiginosum hervor. Fallen Krusten und Borken ab, so kommt häufig eine geröthete und nässende Cutis zum Vorschein, Eczema rubrum et madidans. Geht endlich der Process der Abheilung entgegen, so hört das Nässen auf und die Haut bedeckt sich mit Schuppen, Eczema squamosum. Aber es ist keineswegs nothwendig, dass das artificielle Eczem alle geschilderten Stadien durchläuft. Bei geringer Reizwirkung bleibt es beim Eczema papulosum bestehen. Umgekehrt können bei sehr intensivem Reize Vorstadien übersprungen werden, so dass es vielleicht sofort zu einem Eczema vesiculosum oder E. pustulosum kommt. Freilich ist ausser der Reizstärke die Individualität, gewissermaassen die Reizempfänglichkeit der Haut von Einfluss.

Nicht selten lassen sich die verschiedenen Entwicklungsstadien des Eczems am Krankenbette genau so wie im Experimente Schritt für Schritt verfolgen. In anderen Fällen findet man sie neben einander vor, doch weist die Art ihrer Vertheilung unzweideutig darauf hin, dass sich die eine Eczemform aus der anderen herausgebildet hat.

Ausser nach dem anatomischen Substrat kann man die Eczeme eintheilen nach ihrer Verbreitung und ihrem Verlauf. Rücksichtlich der Verbreitung unterscheidet man Eczema partiale und E. universale (letzteres selten), und nach dem Verlauf Eczema acutum (Dauer 2—8 Wochen) und E. chronicum.

Das Eczem des behaarten Kopfes, Eczema capillitii, stellt am häufigsten ein Eczema impetiginosum oder E. squamosum dar. Im ersteren Fall bekommt man es meist mit dicken, höckerigen, graugrünen oder schmutzig-braunen Krusten und Borken zu thun, welche mit den Haaren innigst verfilzt sind. Sie sind mit dem Secrete der Talgdrüsen vermischt und verbreiten deshalb nicht selten einen säuerlichen und widerlich ranzigen Geruch. Wird die erkrankte Kopfhaut nicht sauber gehalten, so nisten sich gerne Kopfläuse ein. Aber umgekehrt können auch Kopfläuse secundär zu impetiginösem Eczem führen. In solchen Fällen bekommt man häufig auf dem Hinterhaupte und Scheitelbeine unter den Krusten schwappende Prominenzen zu Gesicht und zu fühlen, die beim Abheben der Borken oder beim Anstechen grünen rahmigen Eiter entleeren. Die Gegenwart von Pediculi capitis wird sich ausserdem durch Eier an den Haaren, Nisse, verrathen. Bei sehr verkommenen und schmutzigen Personen kann es sich ereignen, dass die Haare schliesslich einen unentwirrbaren Filz darstellen, in welchem man Krusten, zahllose Läuse und Läuseeier bemerkt. Solche Personen verbreiten einen pestilenzialischen und charakteristischen Gestank. Man hat das früher als Weichselzopf, Plica polonica bezeichnet, das Vorkommniss als besondere Krankheit aufgefasst und in gewissen mystischen Vorstellungen befangen sogar vor Beseitigung desselben gewarnt.

Impetiginöse Eczeme des behaarten Kopfes können beschränkt auftreten oder die gesammte Kopfhaut in Anspruch nehmen. Ja! nicht genug damit, in der Regel gehen sie an vielen Stellen über das Gebiet der Haargrenze hinaus, so dass sie sich theilweise noch auf Stirn, Ohrgegend und Nacken fortpflanzen. Sehr häufig schwellen die benachbarten Lymphdrüsen, namentlich die des Nackens an, consensueller Bubo.

Bei Säuglingen bekommt man mitunter impetiginöse Eczeme zu sehen, welche ihren Ursprung vorausgegangener Seborrhoe verdanken, indem der zersetzte Hauttalg auf die Kopfhaut irritirende Eigenschaften ausübt.

Hat man die Borken eines Eczema impetiginosum losgelöst, so kommt eine geröthete und nässende Coriumfläche zum Vorschein. Geht der Process in Heilung über, so hört das Nässen auf und die noch geröthete und entzündete Hautfläche bedeckt sich mit feinen weissen Schüppchen. Es hat sich das einstige Eczema impetiginosum in ein Eczema squamosum umgewandelt. In manchen Fällen freilich entsteht letzteres von Vornherein als solches. Es stellt ein lästiges und oft hartnäckiges Hautleiden dar, indem die Kopfhaut immer mehr oder minder stark mit weissen Schuppen bedeckt erscheint, so dass die Patienten in den Verdacht kommen, sich nicht sauber genug gehalten zu haben, ausserdem erscheint der Rockkragen schmutzig und mit Hautschüppchen bestäubt.

Es ist in der Regel leicht, Eczema impetiginosum et squamosum capillitii zu diagnosticiren. Von Seborrhoe unterscheidet man es dadurch, dass man nach Abhebung der Krusten bei Seborrhoe nie eine geröthete oder nässende Hautfläche zu Gesicht bekommt, ausserdem fehlt bei Seborrhoe Lymphdrüsenschwellung, auch geht sie begreiflicherweise niemals über den behaarten Kopf hinaus, da sie an die Verbreitung der Talgdrüsen gebunden ist. Von Favus lässt sich die Affection leicht dadurch unterscheiden, dass man bei mikroskopischer Untersuchung der Borken Pilze vermisst, dass ausserdem die schwefelgelbe Farbe, die schüsselförmige Gestalt und der eigenthümliche Geruch der Favusborken fehlen. Psoriasis der behaarten Kopfhaut wird daran erkennbar, dass man auch auf der übrigen Haut Psoriasisflecken, und zwar von charakteristischer Form (Flecken mit perlmutterartig glänzenden Schuppen, die auf gerötheter und leicht blutender Unterlage aufgestapelt sind) finden wird.

Aehnlich wie das Eczema capillitii kann sich auch ein Eczema faciei über das ganze Gesicht ausdehnen oder nur einzelne Theile desselben betreffen. Diffuses Eczem trifft man nicht selten bei Säuglingen jenseits des fünften Lebensmonates. Meist besteht ein Eczema crustosum oder E. rubrum et madidans. Im ersteren Falle findet man die Gesichtshaut mit hellgelben, gummiartigen Krusten bedeckt, oft so dicht, dass das Gesicht wie in einer Art Maske steckt, im letzteren erscheint sie geröthet und klebrig-feucht. Beim Hinauftasten hat man die Empfindung, als ob das Gesicht mit flüssigem Gummi überzogen ist. Das Fluidum ist stets von alkalischer Reaction und sehr arm an zelligen Bestandtheilen. Man hat das Eczema crustosum der Säuglinge auch als Milchschorf, Crusta lactea s. Porrigo larvalis bezeichnet. Oft findet man an einzelnen Stellen des Gesichtes Eczema crustosum, während andere, der Heilung sich nähernde die Veränderungen eines Eczema rubrum et madidans darbieten.

Eczem der Ohren, Eczema aurium, befällt mit Vorliebe die hintere Fläche der Ohrmuschel und Ohrläppchen. Auch hier bekommt man es am häufigsten mit einem Eczema crustosum oder E. impetiginosum zu thun. Bei der Ausbildung des Eczems schwillt die Ohrmuschel oft stark an, so dass sie von dem Schädel weit ab zu stehen kommt. Auch können Schwellung und Verengerung des äusseren Gehörganges zu Schwerhörigkeit führen, oft gesellt sich Otorrhoe zu Eczem oder letzteres kriecht in den äusseren Gehörgang hinein. In manchen Fällen aber ist Otorrhoe das Primäre und das reizende Secret regt erst secundär ein Eczem an. Bei Abheilung des Eczems bleiben oft tiefe und schmerzhafte Rhagaden am Ansatze der hinteren Ohrmuschelfläche zurück, die mitunter einen speckartigen grauen Belag und üblen Geruch darbieten, unter allen Umständen heftig schmerzen.

Eczema nasi betrifft bald die äusseren Nasenöffnungen, bald die Nasenschleimhaut. Zuweilen haben sich an den äusseren Nasenöffnungen so reichlich Krusten und Borken angesammelt, dass sie mehr oder minder vollkommen verschlossen sind, so dass die Patienten gezwungen werden, durch den Mund zu athmen. Versuchen sie durch die Nase weiter zu respiriren, so stellen sich schnaufende und schnarchende Stenosengeräusche ein. Diese Zustände sind bei

Neugeborenen und Säuglingen, welche gewohnt sind, nur durch die Nase zu athmen, nicht ohne Gefahr und geben eine Quelle für venöse Stase, Cyanose und Lungenhyperaemie ab. Aber Eczeme der Nase besitzen noch deshalb eine besondere Bedeutung, weil sie nicht selten zum Ausgangspunkte für Erysipelas faciei werden. Namentlich hat man bei recidivirendem Gesichtserysipel immer sorgfältigst die Nasengänge abzusuchen. Haben sich Eczeme auf der äusseren Bedeckung der Nase entwickelt, so bilden sich in der Falte der Nasenflügel nicht selten sehr schmerzhafte Hautschrunden aus.

Eczema labiorum führt häufig zu beträchtlicher Schwellung und Verunstaltung der Lippen; die aufgeworfenen Lippen sind mit braunen oder blutigen Borken dicht besetzt, haben zahlreiche schmerzhafte und blutende Rhagaden und verursachen beim Lachen, Sprechen, Küssen und Essen bedeutenden Schmerz.

Eczema superciliorum und Eczema palpebrarum sind sehr entstellende Leiden. Bei letzterem betheiligt sich nicht selten der freie Lidrand oder es kommt zu einer secundären Entzündung der Haarbalgdrüsen, Blepharitis und Blepharadenitis.

Noch lästiger ist das Eczema barbae (meist pustulös oder impetiginös). Man kann es leicht mit Sycosis verwechseln, doch geht letztere, die sich genau an die Haarfollikel hält, niemals über die Grenzen des Bartes hinaus, was sich bei Eczem ausserordentlich oft ereignet. Eine Verwechslung zwischen beiden Krankheiten wird dann besonders nahegelegt, wenn die Entzündung der Haut auf die Haarfollikel übergegriffen hat, so dass die Barthaare dem Zuge mit der Pincette leicht folgen und an ihren Wurzelscheiden aufgelockert und eitrig infiltrirt erscheinen.

Eczema nuchae ist gewöhnlich von der behaarten Kopfhaut fortgepflanzt und kommt namentlich oft bei Kopfläusen vor. Besondere Beachtung verdient das selbstständige Nackeneczem, welches man bei fettleibigen Säuglingen gar nicht selten zu Gesicht bekommt. Es bildet sich hier zwischen den meist horizontal verlaufenden Hautfalten als Folge von Reibung aus und stellt geröthete und nässende Ringe dar. Hat man nicht genügend auf Sauberkeit gehalten, was deshalb leicht geschieht, weil die Kinder beim Auseinanderziehen der Falten vor Schmerz heftig zu schreien pflegen, so kann es zu Gangraen und Ulceration der Haut kommen, ja! man hat in seltenen Fällen Tod durch Collaps oder unter eclamptischen Zufällen beobachtet.

Eczema mammae entwickelt sich häufiger bei Frauen als bei Männern. Bei fettleibigen Weibern kommt nicht selten unter den Brustfalten Eczema intertrigo vor, welches einen ranzigen, widerlichen, an Heringslaake erinnernden Geruch verbreitet. Bei stillenden Frauen stellt sich oft Eczem um die Brustwarzen ein, welches nicht selten mit Rhagaden an der Mamilla verbunden ist und zuweilen so heftige Schmerzen erzeugt, dass die Frauen nicht weiter zu stillen im Stande sind. Besonders oft kommt es bei Erstgebärenden vor. Sehr heftiges Eczem kann auf die Brustdrüse selbst übergreifen und zu Mastitis führen.

In neuerer Zeit haben namentlich französische Chirurgen, in Deutschland *Trendelenburg*, darauf hingewiesen, dass aus chronischem Eczem der Brustwarzengegend Carcinom hervorgehen kann.

Von Eczema umbilici werden namentlich Fettleibige betroffen. Das Leiden ist sehr hartnäckiger Natur. Mitunter wölbt sich der nässende und übelriechende Nabel stark nach Vorne hervor.

Eczem der Geschlechtstheile, Eczema genitalium, kommt bei Männern und Frauen vor. Bei Männern betrifft es namentlich Hodensack und Dorsum penis, während Eichel und innere Vorhautfläche frei bleiben. Mit Vorliebe werden jene Stellen des Hodensackes befallen, welche der Innenfläche der Oberschenkel anzuliegen kommen. Eczema crustosum, impetiginosum, rubrum et madidans sind die vorherrschenden Formen. Bei Entwicklung des Eczems kommt es nicht selten zu sehr starkem entzündlichen Oedeme, so dass Hodensack und Penis unförmlich geschwollen erscheinen. Auch dann, wenn Eczeme längere Zeit Bestand gehabt haben, bleiben nicht selten Verdickungen der Haut und Verunstaltungen der Genitalien zurück, aber hier handelt es sich um eine Infiltration und entzündliche Hyperplasie der Haut. Oefters greift das Eczem an den Geschlechtstheilen auf benachbarte Hautpartien über, so auf die Crena ani und höher hinauf, auf die Oberschenkel, Bauchhaut u. s. f.

Bei Frauen bekommt man es am häufigsten mit Eczem der grossen Labien und des Mons veneris zu thun. Aber das Eczem setzt sich mitunter auf die kleinen Labien und selbst auf die Schleimhaut der Vagina fort, führt hier zu lästigem Jucken, Pruritus vaginae, und zu secundärer Leucorrhoe. In anderen Fällen freilich ist die Leucorrhoe das Primäre und durch sie wird erst Eczem der äusseren Genitalien angefacht. Aehnlich wie bei Männern beobachtet man nicht selten zu Anfang eines Eczems ödematöse Schwellung, nach längerem Bestehen entzündliche Infiltration und Hyperplasie der Labien.

Eczema ani ist lästig durch das unerträgliche Afterjucken und führt nicht selten zu schmerzhaften Rhagaden oder zu schleimig-eiterigen Entzündungen des Mastdarmes. Auch Prolapsus ani stellt sich mitunter danach ein.

Eczema extremitatum findet man nicht selten an symmetrischen Stellen, so in beiden Ellenbogenbeugen, auf beiden Hand- oder Fussrücken, in beiden Kniekehlen oder an anderen gleichnamigen Orten. Bei Eczem in der Ellenbogenbeuge oder in den Kniekehlen bilden sich häufig Rhagaden, welche die Bewegungen der oberen oder unteren Extremitäten erschweren und schmerzhaft machen. Noch grösser freilich werden die Beschwerden dann, wenn Streck- und Beugeseiten zugleich ergriffen sind, ja! es können sich daraus pseudo-ankylotische Zustände entwickeln.

Eine lästige und schmerzhafte Localisation des Eczems stellt das Eczema interdigitale dar, welches, wenn es pustulöser Natur ist, leicht mit Scabies verwechselt werden kann, doch wird man Milben, Milbeneier und Milbengänge bei ihm vermissen. Zuweilen betrifft das Eczema digitorum nur einzelne Partien der Finger; kommt es auf den Fingerspitzen vor, so klagen die Kranken meist über Pelzigsein und Kriebeln in den Fingern. Es werden mitunter die Nägel in Mitleidenschaft gezogen und stossen sich ab.

Eczema volae manuum führt häufig zu starken epidermoidalen Verdickungen und tiefen rothen, blutenden oder nässen-

den Rhagaden. Man könnte den Zustand leicht mit Psoriasis palmaris verwechseln, doch wird man an anderen Körperstellen Psoriasisflecken vermissen. Es kommt aber in den Handtellern nicht selten zu Eczema vesiculosum und E. pustulosum. In der Regel freilich verhindert die dicke und resistente Epidermisdecke die Entstehung von ausgebildeten Blasen; dieselben machen sich meist nur als mattweisse Punkte bemerkbar, die beim Anstechen Flüssigkeit entleeren.

Eczema antibrachiorum stellt sich nicht selten unter der Form eines Eczema papulosum oder vesiculosum dar. Im ersteren Falle erscheint die Haut geröthet, heiss und mit zahlreichen, aber unregelmässig vertheilten, bald spitzen, bald flachen, bisweilen umfangreichen Erhabenheiten bedeckt, während sie im letzteren mit serösem Inhalte erfüllte Bläschen trägt, die durch Confluenz bis zum Umfange einer Bohne angewachsen sein können. Man begegnet diesen beiden Eczemformen nicht selten zur Zeit der Ernte als Eczema caloricum s. solare. Auch sah ich mehrfach dergleichen Veränderungen bei Kräutersammlern, die mit Rhus toxicodendron in Berührung gekommen waren.

Bei Eczema anticrurium bekommt man es häufig mit einem Eczema rubrum et madidans zu thun. Die geröthete Haut sieht wie gummirt aus, fühlt sich auch klebrig an und ist mit feinen und feinsten klaren Tröpfchen überdeckt, woher der Name Salzfluss, Fluxus salinus. Die Flüssigkeit färbt Wäschestücke gelblich und steift sie ähnlich wie das Secrect der Nase oder Samen. Schickt sich der Process zur Heilung an, so bildet sich als Uebergang ein Eczema squamosum.

Eczema universale kommt glücklicherweise nur selten vor. Für viele Fälle muss man die Bezeichnung nicht ganz wörtlich nehmen, weil in der Regel einzelne Hautstellen vollkommen oder fast vollkommen frei bleiben.

In der Mehrzahl der Fälle schwinden Eczeme, ohne Nachkrankheiten zu hinterlassen. Sind sie von sehr langem Bestande, so können die Patienten in ihren Kräften ernstlich reducirt werden, wozu Appetitmangel, wenig Bewegung und Störung des Schlafes durch das Hautjucken beitragen. Auch bleiben danach nicht zu selten derbe Infiltrate und Verdickungen an den erkrankten Hautstellen zurück. In manchen Fällen hat man nach chronischem Eczem Albuminurie auftreten gesehen, aber man muss sich erinnern, dass umgekehrt Nephritis Ursache von Eczem sein kann.

Eczeme machen fast den zehnten Theil sämmtlicher Hautkrankheiten aus. *Neumann* fand, dass unter 2195 Eczemen die oberen Extremitäten am häufigsten betroffen waren, es folgten dann untere Extremitäten, Gesicht und behaarter Kopf, dann Stamm und Extremitäten, universelles Eczem und Eczem allein des Rumpfes.

III. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen der Haut bieten Nichts dar, was gerade dem Eczem eigenthümlich wäre. Man findet dieselben Vorgänge wie bei Papel-, Vesikel- und Pustelbildung anderer Exantheme.

Bei Eczema papulosum hat man zu erwarten: Erweiterung der Blutgefässe in den oberen Cutisschichten, seröse Exsudation, Emigration farbloser Blutkörperchen und Quellung der Zellen im Rete Malpighii. Das Eczema vesiculosum entsteht dadurch, dass sich

die Epidermis von dem Rete Malpighii stellenweise abhebt, indem sich seröses Fluidum dazwischen drängt. Die Bläschen zeigen nicht selten einen fächerigen Bau, wobei die Septa wie auch bei anderen bläschenartigen Exanthemen von zusammengedrückten und abgeplatteten Zellen des Rete gebildet werden. Mischen sich dem serösen Inhalte der Bläschen zahlreiche Rundzellen bei, so entsteht das Eczema pustulosum. Die Eiterkörperchen sind theils aus den Blutgefässen der Cutis ausgewandert, theils herdweise aus den Zellen des Rete Malpighii entstanden. Nach Abheilung des Eczems kann eine vollkommene Restitutio ad integrum stattfinden. In chronischen Fällen aber zeigt sich die Cutis ungewöhnlich zellenreich, verdickt, sclerosirt, Blut- und Lymphgefässe erweitert, Talgdrüsen und Haarfollikel theilweise geschwunden, ebenso die Schweissdrüsen degenerirt, zuweilen auch Infiltration des subcutanen Fettzellgewebes mit Rundzellen, stellenweise Atrophie desselben und in den tiefsten Reteschichten ungewöhnlich grossen Pigmentgehalt der Epithelzellen, dem auch makroskopisch Pigmentation der Haut entspricht.

IV. Prognosis. Die Vorhersage ist in Bezug auf Erhaltung des Lebens fast ausnahmslos gut, nur rücksichtlich vollkommener und dauernder Heilung gestaltet sie sich dann ungünstig, wenn man es mit unheilbaren constitutionellen Ursachen zu thun bekommt.

V. Therapie. Die Behandlung richtet sich zunächst nach der Aetiologie. Sind ausschliesslich locale Schädigungen der Haut im Spiele, so finden auch allein locale Hautmittel Anwendung, andernfalls kommt daneben noch eine interne Behandlung in Betracht.

Man hat vielfach bis auf die neueste Zeit behauptet, dass das Eczem sozusagen eine Ableitung für unreine Körpersäfte sei, die man nicht künstlich unterdrücken dürfe. Namentlich will man nach Abheilung von Eczemen der Kopfhaut bei Kindern Meningitis, Diphtherie und Lungenentzündung entstehen gesehen haben. Wir müssen nach eigenen Erfahrungen denjenigen Autoren beistimmen, welche die erwähnten Angaben für ebenso unwahrscheinlich als unbewiesen halten, und rathen demnach, auf schnelle und radicale Beseitigung von Eczemen hinzuwirken.

Bei Behandlung des Eczems darf man nicht schematisiren. Eines passt nicht auf alle Fälle, ja! unter scheinbar gleichen äusseren Umständen kann man in dem einen Falle schnellen Erfolg haben, während in dem anderen dasselbe Mittel fehl schlägt und selbst schadet.

Hat man es mit einem Eczema papulosum zu thun, das sich durch Röthe und Hitze der Haut auszeichnet, so mache man kühle Ueberschläge mit Liquor Aluminii acetici (1%), mit Aqua Plumbi oder Aqua Plumbi Goulardi und Wasser aa. Um heftigen Juckreiz zu mildern, bestreiche man Nachts über die Haut mit Carbol-Vaselin (2 : 30). Ist der Juckreiz kein bedeutender, so bepudere man die Haut zwei Male am Tage mit Streupulvern, z. B. mit Rp. Flor. Zinci, Seminum Lykopodii aa. 5·0, Amyli 20·0. MDS. Streupulver.

Eczema vesiculosum und E. pustulosum verlangen im Allgemeinen eine indifferente Behandlung mit Oel oder Salben, z. B. Bepinselung mit Oleum Olivarum, Ol. Amygdalarum oder Unguentum simplex, letzeres messerrückendick auf Leinwand gestrichen aufzulegen u. s. f.

Hat man es mit einem Eczema crustosum oder E. impetiginosum zu thun, so müssen zuerst die Borken entfernt werden. Man erreicht das durch zweistündliches starkes Einpinseln mit den vorhin genannten Oelen, kann aber die Wirkung noch dadurch verstärken, dass man die Haut mit einem in Oel getauchten Flanellappen überdeckt.

Haben sich die Borken abgehoben, so hat man das Eczem gewissermaassen künstlich in ein Eczema rubrum et madidans umgewandelt, und es tritt daher die Behandlung des letzteren an die Stelle. Unter allen Salben, die empfohlen worden sind, geben wir dem Unguentum Diachylon Hebrae den Vorzug, welches wir bei heftigem Jucken mit Acidum carbolicum (1 : 50) oder bei starkem Nässen mit Acidum tannicum (3 : 50) mischen lassen. Die Salbe wird messerrückendick auf alte (aber weiche) reine Leinwand gestrichen und damit sie fest anliegt, mit Flanellbinden vorsichtig angedrückt. *Unna* hat neuerdings Mull mit Salbenmassen impraegniren lassen und diesen direct zum Verbande benutzt.

Die Zahl der gegen Eczem empfohlenen Salben ist eine sehr bedeutende, und es würde keinen praktischen Nutzen bringen, sie hier möglichst vollständig aufzuführen. *v. Niemeyer* rühmt als ein fast souveränes Mittel weisse Quecksilberpraecipitatsalbe (Hydrargyri praecipitati albi 5·0, Adipis suilli 50·0). Auch von der Anwendung des Sublimat (Sol. Hydrargyri bichlorati corrosivi 0·1 : 30) sah er guten Erfolg. Ferner hat man Blei-, Zinksalben, Salben aus Argentum nitricum, Magisterium Bismuthi, Acidum boricum u. s. f. versucht und gerühmt.

Bei Eczema squamosum salbe man die Haut mehrmals am Tage ein und bepudere sie mit dem im Vorhergehenden angegebenen Streupulver. Bei sehr hartnäckigem Exanthem wende man Theerpraeparate an. Man verschreibe Oleum Rusci oder Ol. fagi et Ol. Olivarum aa. und pinsele so lange die Haut täglich ein Mal ein, so lange die Theermassen sammt den Schuppen der Haut in kurzer Zeit abgestossen werden. Späterhin sind die Bepinselungen in längeren Zeiträumen, aber doch so lange vorzunehmen, bis keine Schuppenbildung mehr auf der Haut erfolgt und auch die Hautröthe abnimmt. Ist die Haut stark infiltrirt und verdickt, so hat man mit Erfolg Seifeneinreibungen oder nach *Hebra* Bepinselungen mit Kalium causticum (1 : 2 Wasser) benutzt. Letzteres geschieht alle acht Tage einmal. man lässt zur Linderung des Schmerzes unmittelbar darauf kalte Umschläge machen.

Es ist neuerdings mehrfach behauptet worden, dass das Eczem eine vasomotorische Hautneurose sei (Andere, namentlich *v. Niemeyer*, erklärten es für einen Katarrh der Haut) und dementsprechend sollen elektrischer Strom und Ergotin Heilung gebracht haben.

In manchen Fällen sind indifferente Bäder und Kaltwassercuren von gutem Nutzen.

Wir wollen nicht unterlassen, hier noch auf einzelne besondere Kunstgriffe aufmerksam zu machen, welche durch die Oertlichkeit des Eczems nothwendig werden können. Handelt es sich um Rhagadenbildung hinter dem Ohre, so lege man Salicylwatte mit Salben ein. Bei Eczem der Nase führe man mehrmals am Tage Tampons in die Nase, welche mit Salben bestrichen sind. Besteht

ein Eczem des Scrotums, so muss man ein Suspensorium tragen lassen. Bei Eczem des Mastdarmes führe man Suppositorien von Butyrum Cacao mit Zincum oxydatum oder Acidum tannicum ein. Aehnlich verfahre man gegen Eczem der Vagina, nur genügt es hier, einen Wattetampon mit Salbe zu bestreichen und in die Vagina einzuschieben.

Auf eine Besprechung der inneren Mittel können wir hier nicht eingehen, vor Allem kommen Eisen, Jod und Arsenik in Betracht, auch Eisen- und Jodbäder.

2. Friesel. Miliaria.

Miliaria bildet kleine zerstreute Bläschen, welche bald durchsichtig, crystallhell, thautropfenähnlich aussehen, Miliaria crystallina, bald von einem gerötheten Hofe umgeben sind, Miliaria rubra, bald ein molkiges oder fast eiterartiges Aussehen darbieten, Miliaria alba. Sie kommen ausschliesslich oder am reichlichsten an solchen Stellen vor, welche bedeckt gehalten werden (Brust, Leib, Axelhöhlengegend, untere Extremitäten u. s. f.) und lassen sich fast ohne Ausnahme mit gesteigerter Schweissproduction in Zusammenhang bringen, woher auch ihr Name Schweissfriesel, Sudamina.

Nach starkem Schwitzen in Sommerhitze stellt sich das Exanthem bei gesunden Personen, namentlich oft bei Fettleibigen ein. Auch kann man es oft künstlich durch Schwitzcuren und Kataplasmen hervorrufen. Oft findet man es während der Krisis acut fieberhafter Krankheiten entstanden, so dass man beim Herantreten an das Krankenbett gewissermaassen an der Hautveränderung die vorausgegangene Krisis ablesen kann. Häufig trifft man es bei acutem Gelenkrheumatismus, der sich bekanntlich durch reichliche Schweissbildung auszuzeichnen pflegt. Aber auch bei Typhus abdominalis im Abheilungsstadium (Stadium hecticum von *Traube*), bei Lungenphthisis, Miliartuberculosis, Pyaemie, Puerperalfieber, bei Masern, Scharlach, Pocken, bei den algiden Schweissen der Cholera und selbst als Folge von Todesschweiss kommt das Exanthem zur Ausbildung. Eine grosse Rolle spielt die Miliaria noch im Symptomenbilde des englischen Schweissfriesels, worüber Bd. IV zu vergleichen ist.

Von *Hebra* und seiner Schule wird angenommen, dass nur Miliaria rubra und M. alba auf vermehrte Schweissproduction zurückzuführen sind, während sich unabhängig davon Miliaria crystallina bei den aufgezählten fieberhaften Krankheiten, aber im Zusammenhange mit ihnen entwickelt. Wir haben dagegen zu bemerken, dass man häufig Uebergänge der verschiedenen Miliariaformen bei ein und demselben Individuum findet und dass eine eingehende Anamnese bei Miliaria crystallina stets eine vorausgegangene lebhafte Schweissproduction ergab. Bei manchen Menschen freilich genügt eine sehr unbedeutende Steigerung der Hautperspiration, um Sudamina zu erzeugen. Auch bleibt wegen ungleicher Irritabilität der Haut bei dem Einen die Miliaria crystallina immer als solche bestehen, während sie bei dem Anderen sehr schnell in die beiden anderen Formen übergeht. Ja! es kann sich ereignen, dass man von der Miliaria crystallina fast gar nichts zu Gesicht bekommt.

Miliaria crystallina bildet in der Regel wasserhelle Bläschen, welche die Grösse eines Hirsekornes bis eines Stecknadelknopfes erreichen und nur selten und vereinzelt linsengross sind. Beim Anstechen entleert sich aus ihnen klares Fluidum, welches

gleich dem Schweisse neutral oder schwach alkalisch reagirt, niemals sauer. Kleinste Bläschen kann man häufig besser mit dem über die Haut hinüberfahrenden Finger fühlen, als mit den Augen wahrnehmen. Zuweilen ist der Körper mit Tausenden von Bläschen übersäet, in anderen Fällen findet man sie mehr vereinzelt, namentlich an geschützten Körperstellen. Mitunter sind sie von schnell vorübergehender Natur. Das in den Bläschen angesammelte Fluidum verdunstet und die Epidermis sinkt ein, kleine weisse Hügelchen bildend, oder die Bläschen bersten und die oberflächlichsten Epidermislagen stossen sich ab. Mitunter bekommt man mangelhaft entwickelte Miliaria zu Gesicht. Dabei kommt es nicht zur eigentlichen Bläschenbildung, sondern die Epidermis hebt sich nur stellenweise feinsthöckerig empor. Die Efflorescenzen pflegen sich ohne sonderliche Beschwerden zu entwickeln, zu bestehen und zu verschwinden, höchstens wird über leichtes Prickeln und Jucken in der Haut geklagt. In manchen Fällen schiessen immer neue und neue Efflorescenzen auf, so dass sie ununterbrochen mehrere Tage bis Wochen bestehen. In nicht seltenen Fällen aber gehen sie über in:

Miliaria rubra. Der Inhalt der Bläschen trübt sich, die Peripherie erhält einen rothen Hof, offenbar, weil in dem Inhalte der Bläschen Zersetzung stattgefunden hat, deren Producte die tieferen Hautschichten reizt.

Nimmt die molkige Trübung zu und verschwindet dabei der rothe Hof, so hat sich Miliaria alba herausgebildet. Beide Formen heilen, indem der Blaseninhalt eintrocknet und eine oberflächliche Epidermisabschuppung eintritt. Eine Behandlung ist hier ebenso wenig als bei der Miliaria crystallina von Nöthen.

Anatomische Untersuchungen von *Haigth* ergaben, dass die Miliariabläschen über dem Ausführungsgange einer Schweissdrüse zu liegen kommen und in Abhebung des Stratum corneum bestehen. Es handelt sich also entweder um eine Verstopfung der Schweissdrüsenausführungsgänge oder um eine unzulängliche Capacität derselben. Therapeutisch kommen kalte Abreibungen, Atropin, Agaricin, Salicylsäurepuderungen, kurz solche Mittel in Betracht, welche einer übermässigen Schweissproduction vorzubeugen im Stande sind.

c) Blasenartige Hautentzündung. Dermatitis bullosa.

Blasenausschlag. Pemphigus.

(Pompholix.)

I. Symptome. Das Hauptkennzeichen des Pemphigus besteht in dem Auftreten von Blasen auf der Haut, deren Umfang von der Grösse einer Linse bis zu demjenigen eines Apfels, eines Handtellers und darüber hinaus wechseln kann. Der Inhalt der Blasen ist anfangs weingelb, durchsichtig, serös und von neutraler Reaction, späterhin nimmt er alkalische Beschaffenheit an und wird trübe, molkig und eiterartig. Entweder platzen die Blasen spontan und lassen ein anfangs geröthetes und nässendes Corium zum Vor-

schein kommen, welches sich allmälig mit junger Epidermis überhäutet und eine zuerst geröthete, später braun pigmentirte Hautstelle ohne tiefere Narbenbildung zurücklässt, oder der Inhalt der Blasen trocknet zu dünnen, gelben, bräunlichen oder schwärzlichen Borken ein, die abfallen. Nur der noch späterhin zu besprechende Pemphigus foliaceus macht eine Ausnahme, indem bei ihm die Ueberhäutung ausbleibt.

Je nach Zahl, Gruppirung und sonstiger Beschaffenheit der Efflorescenzen pflegt man häufig genauere Unterscheidungen zu machen. Stehen die Blasen sehr dicht, mitunter so dicht, dass benachbarte mit einander verschmelzen, so nennt man das Pemphigus confertus, während zerstreute und einzelne Blasen den Pemphigus disseminatus bilden. Sehr selten bleibt es bei dem Aufschiessen nur einer einzigen Blase, Pemphigus solitarius. Reihen sich die Blasen zu kettenartigen und schlangenförmigen Figuren aneinander, so entsteht der Pemphigus gyratus s. serpiginosus, oder falls sich um eine ältere Blase ein Kreis junger Blasen bildet, P. circinatus. Ist das Aufschiessen der Blasen von sehr heftigem Jucken begleitet, so spricht man von Pemphigus pruriginosus, und ist der Blaseninhalt blutig verfärbt, von P. haemorrhagicus u. s. f.

Die äusseren Hautdecken geben nicht den einzigen Ort für die Bildung von Pemphigusblasen ab. Man hat sie auch auf der Lippen-, Wangen-, auf Schlund- und Nasenschleimhaut, auf dem Kehldeckel, in den Bronchien und auf der Schleimhaut der Scheide beobachtet. Auch sollen sie mitunter auf der Schleimhaut des Magens und Darmes zur Entwicklung gelangen und durch Zerfall zu Perforation führen. Mehrfach ist auch Pemphigus auf der Conjunctiva beschrieben worden. Auftreten von Pemphigusblasen in Mund- und Schlundhöhle erschwert der Schmerzen und Schluckbeschwerden wegen die Ernährung, während ihre Entwicklung am Kehldeckel zu Glottisödem mit unglücklichem Ausgange zu führen vermag.

Man hat drei Formen von Pemphigus zu unterscheiden, den Pemphigus acutus, chronicus et foliaceus.

a) Pemphigus acutus zieht sich in der Regel nicht länger als vier Wochen hin. Er kommt häufiger bei Kindern als bei Erwachsenen vor, und namentlich hat man ihn mehrfach in Gebäranstalten epidemisch auftreten gesehen. In der Regel zeigten sich bei Neugeborenen die ersten Blasen zwischen dem 4.—9ten Lebenstage. Dabei liessen sich Fälle von Ansteckung deutlich erkennen. In Findelhäusern wurde ein Kind mit Pemphigus abgegeben und von ihm aus kam es zum Ausbruche einer mehr oder minder ausgedehnten Hausepidemie. Waren derartige Patienten mit älteren Kindern zusammen, so acquirirten auch letztere das Exanthem, selbst Kinderwärterinnen und Mütter oder Ammen wurden inficirt, wobei zuweilen die ersten Blasen gerade an wunden Brustwarzen erschienen. Auch hat man beobachtet, dass innerhalb einer Stadt eine grössere Zahl von Pemphigus neonatorum vorkam, dass aber die erkrankten Kinder immer nur von einer bestimmten Hebamme oder von einigen wenigen besorgt worden waren. Impfungen mit dem Blaseninhalte auf Mensch und Thier schlugen freilich fast ausnahmslos fehl, nur *Vidal* und *Roeser* behaupten eine Uebertragung durch Impfung auf den Menschen. In den meisten Fällen befanden sich die Kleinen vollkommen wohl und aassen und gediehen gut. Aber es sind auch Beobachtungen von fieberhaftem Verlaufe und mit tödtlichem Ausgange bekannt. *Bergh* beispielsweise sah in einer kleinen Epidemie unter 12 Kindern 11 sterben, und *Huart*, der 1877

eine Epidemie in dem Spitale St. Louis in Paris beobachtete, verlor unter 69 Erkrankten 40 durch den Tod (58 Procente). Meist ist complicirende Pneumonie oder heftiger Magendarmkatarrh die unmittelbare Ursache des Todes gewesen.

Es kommt aber auch Pemphigus acutus bei Erwachsenen vor, freilich gehört dann fieberfreier Verlauf zu den Ausnahmen. Oft gehen der Entwicklung des Exanthemes 1—3 Tage Prodrome voraus, die sich durch Mattigkeit, Störungen des Appetites und der Verdauung, Frost und Fieber verrathen. Mit der Entwicklung der ersten Blasen nimmt meist die Temperatursteigerung zu und auch weiterhin kann jede neue Blaseneruption mit beträchtlich erhöhter Körpertemperatur verbunden sein, Febris bullosa. Bevor die Blasen zur vollendeten Ausbildung gekommen sind, klagen die Patienten meist über Stechen und Prickeln in der Haut. Man findet oft erythematöse oder urticariaartige Stellen, auf denen sich schliesslich die Epidermis blasenartig erhebt. Die einzelne Blase ist oft noch von einem rothen Hofe umgeben, und man sieht von ihr injicirte Blut- und Lymphgefässe peripherwärts ausstrahlen. Die Blase nimmt mehr und mehr an Umfang zu, ist prall gespannt bis zum Bersten, erregt auch dem Kranken unangenehmes Spannungsgefühl, wenn mehrere grössere Blasen dicht neben einander liegen, und platzt späterhin oder trocknet ein, während an anderen Stellen neue Blasen unter ähnlichen Erscheinungen zum Vorschein kommen. Zuweilen gelangen die Blasen immer wieder an ganz bestimmten Hautstellen zur Eruption, namentlich an Händen, Füssen, Achselhöhe und Genitalien.

Blasen in der Mundhöhle verrathen sich durch Schmerz und Foetor ex ore; man findet die Mundschleimhaut stellenweise wie macerirt. Denselben Anblick gewähren Efflorescenzen auf der Rachenschleimhaut, wo sie ausserdem zu Schluckbeschwerden führen. Bei Eruption auf der Bronchialschleimhaut hat man Auswerfen von membranösen Gebilden beobachtet (vergl. dazu Bd. I, pag. 304).

Von sonstigen Veränderungen mögen Geräusche am Herzen, Vergrösserung der Milz und mitunter Albuminurie, auch Haematurie (*Steiner*) genannt sein.

b) Pemphigus chronicus zieht sich über Monate und selbst über viele Jahre hin. Jedoch stellt sich die Chronicität des Verlaufes nicht immer in gleicher Weise dar, und während es sich in manchen Fällen um immer und immer wiederkehrende Recidive handelt, welche durch Pausen völliger Gesundheit von einander getrennt sind, dauert in anderen die Blaseneruption ununterbrochen an, Pemphigus diutinus. Der Verlauf kann ein vollkommen fieberloser sein, in anderen Fällen stellen sich zeitweise Temperaturerhebungen ein. Bei längerer Dauer der Krankheit kommen die Patienten mehr und mehr von Kräften, namentlich da sie meist durch anhaltende Schlaflosigkeit gequält werden, was man früher dahin gedeutet hat, dass die Cachexie Ursache des Pemphigus sei (Pemphigus cachecticorum), es kann zu Morbus Brightii und Amyloidentartung der grossen Unterleibsdrüsen kommen und schliesslich gehen die Kranken durch allgemeinen Marasmus zu Grunde. *Stokes* beschrieb eine Beobachtung, in welcher sich nach der Eruption von

Pemphigusblasen auf den Fingern eine spontane Abstossung sämmtlicher Nägel vollzog, und derselbe Autor berichtet über einen anderen Fall, in welchem sich gegen die Regel eine Eruption von Blasen auf der behaarten Kopfhaut zeigte. Der tödtliche Ausgang lässt sich mit Sicherheit dann nicht vermeiden, wenn Pemphigus chronicus übergeführt hat zu

c) Pemphigus foliaceus. Freilich kann sich diese Pemphigusform auch von Vornherein als solche entwickeln, und *Behrend* hat sogar eine Epidemie von Pemphigus neonatorum in einem hinterpommerschen Dorfe beschrieben, in welcher es sich gegen die Regel um Pemphigus foliaceus handelte. *Hebra* hat daher wegen des ungleichen Ausganges zwischen Pemphigus benignus und P. malignus i. e. foliaceus unterschieden.

Die Blasen bei Pemphigus foliaceus fallen in der Regel durch Kleinheit und Schlaffheit auf, so dass die Epidermis auf ihnen gerunzelt und faltig erscheint. Kommt es zum Bersten der Blasen, so tritt eine Ueberhäutung des blossliegenden Coriums nicht ein. Dadurch wird also die Möglichkeit gegeben, dass, wenn immer neue und neue Blasen aufschiessen, das Corium auf mehr oder minder grossen Strecken blossliegt, so dass der Patient wie geschunden aussieht. *Hebra* beobachtete auch necrotischen (diphterischen) Belag auf dem freigelegten Corium. Die Krankheit hält bald mehr acuten, bald chronischen Verlauf inne und tödtet fast ausnahmslos unter den Erscheinungen zunehmender Entkräftung.

II. Anatomische Veränderungen. Bei der anatomischen Untersuchung von Pemphigus, soweit sie zunächst die Haut angeht, findet man die Epidermis als Blasendecke emporgehoben. Jüngere Blasen erscheinen von fächerigem Baue, wobei die Septa durch zusammengesinterte Epidermisschuppen gebildet werden, während ältere Blasen einkammerig sind. Auf der Innenfläche der abgehobenen Epidermis bemerkt man häufig kleine Anhängsel, welche Follikeln der Haut entsprechen. Die Zellen des Rete Malpighii sind oft in körnigen Massen aufgelöst und die Papillen der Cutis mit Rundzellen durchsetzt.

In einem Falle von Pemphigus foliaceus beobachtete *J. Neumann* Erweiterung der Schweissdrüsen. *Déjérine* fand in einer Beobachtung Degeneration der Hautnerven im Bereiche der Blasen, doch wurde in einer anderen die Veränderung vermisst. *Jarisch* legte neuerdings Gewicht auf Erkrankungen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes (?).

Beim Anstechen der Blasen entleert sich fast ausnahmslos das Fluidum leicht, doch beobachtete *Küster* einen Fall, in welchem stellenweise der Blaseninhalt neben gewöhnlichen Blasen eine sulzige Masse bildete, die sich nicht beim Anstechen ergoss. Mikroskopisch findet man mehr oder minder reichliche und veränderte farblose und rothe Blutkörperchen, Reste von Epithelzellen, körnigen Detritus, auch mehren sich neuerdings die Angaben, nach welchen man Schizomyceten (Coccen und namentlich Bacterien) gesehen haben will. Ich vermisste dieselben bei meinen letzten drei Kranken der Züricher Klinik niemals, bin aber weit entfernt davon, daraus auf die parasitäre Natur des Pemphigus einen Schluss ziehen zu wollen,

zumal die Zahl der Schizomyceten um so mehr wuchs, je länger die Blasen bestanden und je mehr sich ihr Inhalt trübte.

Vielfach hat man die chemische Untersuchung des Blaseninhaltes ausgeführt, weil man von der Ansicht ausging, dadurch über das Wesen der Krankheit etwas zu erfahren, doch ist das Ergebniss kaum ein anderes gewesen, als dass der Blaseninhalt der Zusammensetzung des Blutserums ähnelt und nicht wesentlich von dem Inhalte solcher Blasen abweicht, die man durch Hitze oder Blasenpflaster erzeugt hat. Die neueste Analyse von *Jarisch* ergab in 1000 Theilen 58·1 feste Bestandtheile. An organischen Substanzen kommen Serumalbumin, Paraglobulin und Fette vor, Harnstoff wurde bald gefunden, bald vermisst: auch Harnsäure kam mehrmals vor, einmal sogar in Krystallform. *Pribram* fand einmal eine reducirende Substanz. Zu den inconstanten Bestandtheilen gehören noch Ammoniak, Leucin und Tyrosin.

Wir wollen nicht verabsäumen, ausdrücklich zu erwähnen, dass eine Reihe von fortlaufenden Harnanalysen vorliegt, die aber ebenfalls zu keinem besonderen Resultate geführt haben. Der Harnstoff war bald vermehrt, bald vermindert, meist unverändert; den Angaben von Vermehrung der Ammoniakausscheidung durch den Harn wird widersprochen; die Erfahrung von *Krieger* über Mangel an Chloriden steht ganz vereinzelt da.

Unter sonstigen Organveränderungen sind zu erwähnen: Verfettung der Leber und amyloide Erkrankung der Abdominalorgane, Veränderungen, wie sie bei Zuständen von Marasmus auch sonst vorkommen.

III. Aetiologie. Ueber die Ursachen der Krankheit ist man vollkommen im Unklaren. Die klinische Beobachtung lehrt, dass sie nicht häufig ist und bei Kindern öfter vorkommt als bei Erwachsenen. Männer erkranken häufiger als Frauen, nur Pemphigus foliaceus soll eine Ausnahme machen. Zuweilen ist Erblichkeit beobachtet worden. Bei Frauen sah man mehrfach Pemphigusausbruch zur Zeit einer Schwangerschaft oder eines Puerperiums. Manche Fälle sind contagiöser Natur. Mitunter sind Infectionskrankheiten im Spiele; so hat man Pemphigus bei Pyaemie, Puerperalfieber, ulceröser Endocarditis, Scharlach, Masern, Pocken und Intermittens beobachtet *(v. Dieren)*. Ebenso kann er sich bei Syphilis entwickeln. Pemphigus syphiliticus kommt fast nur bei Kindern vor. Bei Erwachsenen sah der erfahrene *Zeissl* binnen einer 20jährigen Praxis nur einen Fall, auch *Brassereau* und *Morgan* haben derartige Beobachtungen beschrieben. Zum Unterschiede von Pemphigus non syphiliticus findet man die luetische Form in Hand- und Fusstellern, zuweilen fast auf diese beschränkt. Auch kann es vorkommen, dass ein Kind mit einem derartigen Exantheme bereits geboren wird, oder dass es sich bei todtgeborenen syphilitischen Früchten findet. Es schliesst sich hier noch der toxische Pemphigus an, wie er sich mitunter nach dem Gebrauche von Jod-, Bromkalium und Salicylsäure zeigt.

Alle übrigen Angaben über die Aetiologie des Pemphigus sind unzuverlässig, theilweise Fabel. Mehrfach hat man Pemphigus bei Geisteskranken, Epileptikern, Hysterischen und Gelähmten gefunden, so dass nervöse Einflüsse im Spiele zu sein schienen. Auch hat man einen Zusammenhang zwischen Arthritis und Pemphigus behauptet u. dergl. m. Desgleichen ist wenig wahrscheinlich, dass Pemphigus Folge von Störungen des Stoffwechsels und der Harnsecretion, gewissermaassen die Folge einer Ammoniaemie ist.

IV. Diagnosis. Die Diagnose ist meist leicht. Verwechslungen können vorkommen mit absichtlichen Betrügereien durch Vesicantien, mit Brandblasen, Eczem, Herpes Iris, Impetigo, Urticaria bullosa und Erythema bullosum.

Einen Betrug durch Kanthariden deckte *v. Bärensprung* dadurch auf, dass er auf den Blasen Reste von Flügeldecken der Lytta vesicatoria durch das Mikroskop nachwies.

Bei Brandblasen entscheidet die Anamnese.

Eczem macht kleinere Bläschen, die höchstens durch Confluenz grössere Blasen bilden. Es fehlt ausserdem das Ergriffensein des Allgemeinbefindens, was namentlich bei einer Unterscheidung zwischen Eczema rubrum und Pemphigus foliaceus von Werth ist.

Sehr schwierig, anfänglich mitunter unmöglich, kann die Differentialdiagnose von Herpes Iris werden, aber der weitere Verlauf wird meist entscheiden.

Bei Urticaria bullosa werden die Kranken von unerträglichem Juckreize geplagt, ausserdem findet man reichliche Quaddelbildung.

Bei Erythema bullosum kommen daneben noch derbe, nicht mit Blasen überdeckte charakteristische Knoten vor.

V. Prognosis. Die Prognose richtet sich nach der Natur und Aetiologie der Krankheit. Bei Pemphigus foliaceus ist Hoffnung auf Genesung kaum vorhanden, während bei Pemphigus acutus Heilung fast die Regel bildet. Der Pemphigus chronicus steht gewissermaassen prognostisch in der Mitte. Starker Kräfteverfall und Albuminurie müssen selbstverständlich die Vorhersage verschlimmern.

VI. Therapie. Bei der Behandlung sind in manchen Fällen prophylactische Maassregeln wichtig. Namentlich gilt das für den Pemphigus neonatorum, bei welchem man die erkrankten Kleinen zu isoliren und eventuell die Hebamme für einige Zeit vom Amte zu suspendiren hat. Auch haben *Dohrn*, *Klemm* und *Bohn* gemeint, dass manche Fälle von Pemphigus neonatorum durch zu unvorsichtige Behandlung und Abreibung des Kindes, sowie durch Anwendung von zu heissen Bädern entstehen, es sind also auch in dieser Beziehung prophylactische Maassnahmen zu treffen.

Bei Pemphigus syphiliticus gebe man Jod und Quecksilber intern, extern oder in Bädern, bei P. intermittens Chinin.

Von inneren Mitteln hat man bei Pemphigus wenig Erfolg zu erwarten, versucht sind Eisen, China, Arsenik, Jod, Säuren, alkalische Brunnen etc.

Klagen die Kranken an den mit Blasen überdeckten Stellen über Spannung und Schmerzen, so steche man die Blasen an und bepudere die Stellen mit:

Rp. Flor. Zinci,
Semin. Lycopodii. aa. 5·0,
Amyli. 20·0.
MDS. Streupulver,

oder bedecke sie mit Leinwandläppchen, welche mit Carbolöl, Carbol-Vaselin, Bor-Vaselin u. Aehnl. bestrichen sind. Ausserdem gebe man täglich ein laues Bad von 30° R. mit 300—500 Soda oder einen Tag um den anderen ein Bad mit 5·0—10·0 Sublimat. Bei Pemphigus foliaceus empfehlen sich permanente Bäder, durch welche es in seltenen Fällen gelungen ist, Heilung, fast immer aber ein besseres Wohlbefinden und Verlängerung des Lebens herbeizuführen.

Im Uebrigen symptomatische Behandlung.

d) Pustulöse Hautentzündungen. Dermatitides pustulosae.

1. Impetigo et Ecthyma.

I. Symptome und Aetiologie. Als Impetigo und Ecthyma bezeichnet man solche Hautausschläge, bei denen man es mit zerstreuten Eiterblasen (Pusteln) auf der Haut zu thun bekommt. Häufiger als Eiterblasen selbst findet man die aus ihnen hervorgegangenen secundären Efflorescenzen, also Krusten und Borken.

Man hat früher zwischen Impetigo und Ecthyma streng unterschieden, wobei Impetigo bis linsengrosse, Ecthyma grössere und auf gerötheter und indurirter Basis stehende Eiterblasen bilden sollten, aber der Uebergänge giebt es hier so ungewöhnlich zahlreiche, dass man neuerdings mit Recht die Differenzirung aufgegeben hat.

Hebra hat das Verdienst, zuerst nachgewiesen zu haben, dass Impetigo und Ecthyma nur in den seltensten Fällen Krankheiten sui generis sind, in der Mehrzahl handelt es sich um ein Symptom, welchem sehr verschiedenartige Grundprocesse zum Ausgange dienen können.

Wie bei den meisten Exanthemen kann man auch die Ursachen für Impetigo und Ecthyma eintheilen in locale (idiopathische) und in allgemeine (symptomatische).

Die localen Ursachen können mechanischer, thermischer oder chemischer Natur sein, stimmen also mit der Aetiologie des Erythemes und Eczemes überein. Und in der That wurde ja bereits bei Besprechung der zuletzt genannten Exantheme auf die Möglichkeit von Pustelbildung hingewiesen.

Durch hartnäckiges Kratzen der Haut ist man im Stande, Pusteln zu erzeugen, daher juckende Hautveränderungen: Prurigo, Pruritus, Urticaria, Scabies und Pediculi nicht selten von mechanischer Pustelbildung gefolgt sind. Auch Scheuern durch Bekleidung oder Bandagen ruft Impetigo und Ecthyma hervor. Bei Personen mit Varicen der Unterschenkel kommen nicht selten Pusteln zum Vorschein, vielleicht auch durch Kratzen veranlasst.

Dass zu lange und zu intensive Einwirkung der Hitze zu Pustelbildung führt, ist eine aus dem Alltagsleben bekannte Erfahrung. Nicht selten findet man Pusteln auf den Unterarmen bei Schmieden und Feuerarbeitern überhaupt, dadurch entstanden, dass Funken und glühende Eisensplitter die vom Hemde entblössten Unterarme treffen. Man hat es hier gewissermaassen mit einer Gewerbe- oder Beschäftigungs-impetigo zu thun.

In dieselbe Impetigo- und Ecthymagruppe gehört das bei Maurern häufig zu beobachtende Exanthem der Unterarme, das durch angespritzten Kalk, also vorwiegend chemisch, entsteht. Auch gelingt es leicht, durch Anwendung von Brechweinstein, Crotonöl, Daphne u. s. f. Pustelbildung zu erzeugen.

Unter den Impetigo- und Ecthymaarten aus allgemeinen Ursachen ist vor Allem Variola zu nennen, bei der bekanntlich die Pustel die classische und specifische Efflorescenz darstellt. Daran schliessen sich pyaemische Processe, Syphilis, Rotz und Leichenvergiftung.

Auch sieht man nicht zu selten im Anschlusse an lang anhaltende, mit Consumption verbundene Krankheiten Impetigo und Ecthyma auftreten, am häufigsten wohl nach schwerem Abdominaltyphus.

Aber mit Recht hebt *O. Simon* hervor, dass mitunter Impetigo bei gesunden Personen ohne nachweisbare Ursache vorkommt, für 1—2 Wochen unter leicht fieberhaften Erscheinungen besteht und dann wieder vollkommen schwindet. Hier entwickelt sich die Krankheit selbstständig. Dasselbe gilt von der Impetigo contagiosa *Tilbury Fox*' und der Impetigo herpetiformis *Hebra's*.

Bei der Impetigo contagiosa schiessen Eiterblasen auf, die sich in der Regel zuerst im Gesichte zeigen, dann aber auch auf behaarten Kopf, Nacken, Stamm und Extremitäten übergehen. In einigen Fällen hat man auch Bläschen auf der Mundschleimhaut und auf den Tonsillen beobachtet *(Harlington. Unna)*. Zuweilen zeigten die Efflorescenzen eine eigenthümliche Anordnung im Gesichte und auf Hand- und Fussrücken. Die Eiterbläschen trocknen ein, bilden Borken und letztere fallen in einiger Zeit ohne Narbenbildung ab.

Das Auftreten des Exanthemes leitete sich in manchen Fällen mit fieberhaften Prodromen ein und auch in den ersten Tagen des ausgebildeten Exanthemes bestehen Fieberbewegungen fort. Es kommt am häufigsten bei Kindern vor, wobei *Taylor* bei jüngeren Kindern besonders schwere Prodrome sah. In der Regel trat mit dem Ende der zweiten Woche Spontanheilung ein, häufig früher, mitunter aber auch erst in der sechsten Woche. *Unna* beobachtete sogar mehrfache Recidive.

Vielfach hat man das Leiden epidemisch in kleinen Ortschaften, Häusercomplexen, Schulen und Familien auftreten gesehen und es sind auch mehrfach mit Sicherheit Fälle von Ansteckung nachgewiesen. *Fox, Taylor, Harlington, Leloir* und *Riegel* nahmen mit Erfolg Impfungen mit dem Pustelinhalte vor, selbst Inoculation auf das erkrankte Individuum schlug an.

Bei mikroskopischer Untersuchung des Pustelinhaltes werden zunächst Eiterkörperchen, Epithelzellen und körniger Detritus gefunden. *O. Simon* sah mehrmals, aber wohl als zufälliges Vorkommniss, Acarus folliculorum. Auch beschrieb er Micrococcen, die den von *Neisser* bei Gonorrhoe entdeckten Gonococcen glichen. Desgleichen hat *Crocker* Micrococcen gefunden, deren aetiologische Beziehung zur Krankheit er jedoch unentschieden lässt. Dagegen beobachtete *Kaposi* höher organisirte Pilze mit Fructificationsorganen, woher er die Krankheit als parasitärer Natur ansah und als Impetigo parasitaria benannte. Zwar ist der Befund von *Geber, Piffard* und *Riegel* bestätigt worden, Andere dagegen, wie *Taylor, Harlington* und *Unna* suchten vergeblich und *O. Simon* behauptet, denselben Gebilden auch bei anderen Exanthemen, beispielsweise bei Scabies, begegnet zu sein.

Leloir fand in der Umgebung der Pusteln Degeneration der Hautnerven (secundäre Veränderung).

Die Impetigo herpetiformis wurde zuerst von *Hebra* in fünf Fällen bei Schwangeren oder bei Frauen bald nach der Geburt beobachtet, scheint also mit Veränderungen am Geschlechtsapparate in Zusammenhang zu stehen. Nur ein Mal erfolgte Genesung, sonst der Tod, wobei die Section über das Wesen der Krankheit im Unklaren liess. Der Krankheitsverlauf war folgender:

Das Exanthem kam zuerst an der Innenfläche der Oberschenkel zum Vorscheine, nahm dann die vordere Bauchfläche ein und blieb an den genannten Stellen immer am ausgedehntesten, obschon mitunter auch Gesicht und Extremitäten, sogar die Zunge in Mitleidenschaft gezogen wurden. Es zeigten sich zuerst gruppenweise oder kreisförmig auftretend Eiterbläschen, die zu Borken eintrockneten. In der nächsten Umgebung schossen dann neue Herde auf u. s. f. Nach Abheben der Borken bekam man eine geröthete und nässende, nie aber eine ulcerirende Fläche zu Gesicht, zuweilen fand man einen schmierigen grauweissen Belag, der mitunter einen unangenehmen Geruch verbreitete, auch wurden auf der erkrankten Haut Wucherungen beobachtet, daher der von *Auspitz* gewählte Name Herpes vegetans.

Dem ersten Erscheinen der Efflorescenzen gingen Schüttelfröste und Fieberbewegungen voraus, auch spätere Nachschübe wurden von Frösten

und Temperatursteigerungen gefolgt. Zuweilen zeigte sich blutiger Durchfall. Der Harn war zwar immer ohne Eiweiss, aber Harnsäure und Kreatinin fanden sich in ihm relativ vermehrt. Tod unter zunehmender Entkräftung.

II. Diagnosis. Die Diagnose von Impetigo und Ecthyma ist leicht. Auch wird es in der Regel ohne besondere Mühe gelingen, die Ursachen des Exanthemes ausfindig zu machen. Besonderen Werth hat es, zwischen Impetigo vulgaris et syphilitica zu unterscheiden. Man sehe nach anderen syphilitischen Zeichen auf Haut und Schleimhäuten nach, ausserdem kommt bei syphilitischer Impetigo meist nach Abheben der Borken ein tiefer, steilrandiger, kraterförmiger, mit graugelber speckiger Masse bedeckter und missfarbig aussehender Substanzverlust zum Vorschein, während bei Impetigo vulgaris der Defect oberflächlich und auf die Epidermis beschränkt bleibt.

Um Impetigo contagiosa von Eczema impetiginosum zu unterscheiden, beachte man, dass bei ersterer Jucken fehlt.

Von Pemphigus wird man Impetigo daran erkennen, dass es sich bei ersterem um wasserhelle Blasen handelt.

III. Prognosis. Die Prognose richtet sich nach den jedesmaligen Ursachen. Bei Impetigo contagiosa ist sie ebenso gut, als sie nach den bisherigen Erfahrungen bei Impetigo herpetiformis infaust zu stellen ist.

IV. Therapie. Bei der Behandlung hat man einmal das Grundleiden zu bekämpfen; ausserdem öle man die Borken tüchtig ein, wie bei der Therapie des Eczema impetiginosum angegeben (vergl. Bd. III, pag. 521) und bedecke nach Abhebung derselben die wunden Stellen mit indifferenten Salben.

2. Hautfinne. Acne vulgaris.

(Varus.)

Das Wesen der Acne vulgaris besteht in einer Entzündung der Talgdrüsen, stellenweise auch der Haarfollikel, welche zur Bildung rother Knötchen, Knoten und Pusteln führt.

Der Form und zugleich den Ursachen nach thut man gut, fünf Arten von Acne zu unterscheiden, und zwar: Acne disseminata, A. frontalis, A. cachecticorum, A. syphilitica, A. artificialis s. toxica.

a) Acne disseminata ist ein sehr verbreitetes Hautleiden, welchem nur wenige Menschen gänzlich entgehen. Aber nur ausnahmsweise stellt sie sich bereits zur Zeit der Kindheit ein; fast immer beginnt sie während der Pubertätsentwicklung und zieht sich oft über Jahre hin, so dass manche Menschen bis zum 24ten Lebensjahre und noch länger von ihr geplagt werden. Sind therapeutische Maassnahmen nicht vorgenommen, so hört sie meist allmälig spontan auf.

Am reichlichsten und constantesten trifft man die Efflorescenzen auf der Stirn-, Brust- und Rückenhaut, demnächst, aber seltener, auf Oberarmen und Oberschenkeln an, stets frei bleiben Hand- und Fussteller, weil dieselben der Talgdrüsen entbehren. *v. Arlt* fand Acne auf der Conjunctiva palpebrarum und C. bulbi.

Neben Acne disseminata beobachtet man meist Seborrhoe und Comedonenbildung, ja! es lässt sich an vielen Orten verfolgen, dass letztere erst zu Acne führt, offenbar, weil hinter dem eingedickten und festsitzenden Sebumpfropfe, der den Comedo ausmacht, entzündliche Reizung durch Stauung entsteht. Auf der geringsten Stufe der Veränderungen findet man kleine rothe Knötchen, die in ihrer Mitte den schwarzen Comedo tragen — Acne punctata, an anderen Stellen aber hat sich bereits auf dem Knötchen ein Eiterbläschen erhoben — Acne pustulosa. Nicht selten greift die Entzündung auf die dem entzündeten Talgfollikel benachbarte Cutis über, es entstehen erbsen- bis bohnengrosse rothe und sehr schmerzhafte Knoten — Acne indurata, die oft erst bei sehr tiefem Einstechen mit dem Scalpel Eiter zum Vorscheine kommen lassen. Bei einer Dame, die ich ab und zu an einem Acneknoten auf dem Schulterblatte zu behandeln habe, tritt regelmässig ein consensueller Bubo unter der benachbarten Rückenhaut auf. Zuweilen sind Knötchen, Knoten, Pusteln und Comedonen so reichlich, dass sie neben den Schmerzen noch grosse Verunstaltungen erzeugen, wobei die Knoten zuweilen eine weizen- oder gerstenährenartige Aneinanderreihung erkennen lassen — Acne hordeolaris. Eine genaue Beobachtung lehrt, dass in der Entwicklung der Efflorescenzen Exacerbationen und Remissionen auftreten; oft glaubt der Kranke Wochen lang von dem Leiden befreit zu sein, bis ein neuer Schub ihn des Irrthumes belehrt.

Die aetiologischen Beziehungen zwischen Pubertätsentwicklung und Acneeruption sind ganz und gar unbekannt. Dass dergleichen aber bestehen, wird man daraus entnehmen müssen, dass manche Frauen bei jeder eintretenden Menstruation, bei jeder Schwangerschaft oder nach jeder Geburt Acne bekommen.

Die Angaben, nach denen zu keusches Leben, aber auch Excesse in Venere, ferner zu reizende Kost Acne disseminata hervorrufen sollen, entbehren der Begründung. Mitunter kommt Acne nach verdorbenem Magen zur Ausbildung.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Efflorescenzen findet man den ausführenden Abschnitt des Talgfollikels durch eingedicktes Sebum verstopft, den eigentlichen Drüsenkörper erweitert und mit Fettkörnchen, zelligem Detritus und Eiterkörperchen erfüllt. Auch die dem Talgfollikel benachbarte Cutis ist hyperaemisch und mehr oder minder weit mit Rundzellen infiltrirt. Uebt man auf Acne punctata seitlichen Druck aus, so kommt zuerst der Sebumpfropf mit schwarzem Köpfchen zum Vorscheine, welchem dann milchartiger oder eiteriger, breiiger oder mehr flüssiger Inhalt folgt, der aus denselben Elementen zusammengesetzt ist, die in dem Acneknötchen eben beschrieben wurden.

b) Acne frontalis s. varioliformis wurde zuerst von *Hebra* eingehend geschildert. Sie unterscheidet sich von der Acne disseminata rücksichtlich des Entstehungsmodus dadurch, dass Comedonenbildung nicht der Acneeruption vorausgeht. Dem Namen des Exanthemes entsprechend findet man es ausschliesslich auf der Stirnhaut und hier namentlich auf der Haargrenze. Man bekommt es mit flachen Knötchen oder Pusteln zu thun, die vielfach in ihrer Mitte eine kleine centrale Borke tragen. Dieselbe kommt tiefer zu

liegen als die Peripherie des ursprünglichen Knötchens, so dass letztere eine Art von Wall bildet. Fällt die Borke ab, so bleibt eine leicht eingesunkene Narbe zurück.

c) Acne cachecticorum entwickelt sich im Anschlusse an lang anhaltende und schwächende Krankheiten, z. B. an Lungenphthisis, Scrophulosis u. s. f. Man findet daneben nicht selten Pityriasis tabescentium und Lichen scrophulosorum. Mitunter hat man Acne nach Pocken auftreten gesehen. Ursache ist wahrscheinlich eine Hyperplasie der Drüsenepithelien der Talgfollikel in Folge der Cachexie mit nachfolgender entzündlicher Reizung.

d) Acne syphilitica s. bei Syphilis, Bd. IV.

e) Acne artificialis s. toxica. Am bekanntesten unter diesen Acneformen ist die Theeracne, Acne picealis, welche sowohl bei äusserer Anwendung des Theeres als auch nach Inhalationen von Theerdämpfen entsteht. Wird die Haut mit Theer überstrichen, so beobachtet man in den Talgfollikeln schwarze Knöpfchen (angehäufte Theermassen), späterhin treten Acneveränderungen auf. Wird Theer eingeathmet, so wird er aller Wahrscheinlichkeit nach zum Theil in die Talgfollikel abgesetzt und erregt hier Entzündung. Auch nach Beschäftigung mit Theerderivaten, wie mit Kreosot, Benzin, Resinon, Petroleum und bei Arbeitern in Paraffinfabriken hat man Acne entstehen gesehen, hier aber nur an unbedeckten Körperstellen, so dass eine directe Reizung und Schädigung der Haut stattgehabt haben muss. Bekannt ist, dass sich nach dem Gebrauche von Jod- und Brompraeparaten Jodacne und Bromacne bilden; *Adamkiewicz* wies in dem Pustelinhalte bei ersterer freies Jod, *Guttmann* in demjenigen bei letzterer freies Brom nach. Auch bei Anwendung von Chrysarobinsalbe hat man Acne entstehen gesehen.

Wir erwähnen noch, dass sich eine bemerkenswerthe Idiosynkrasie gegen die aufgezählten Stoffe erkennen lässt. Nach Manchen soll Bromacne nur einer Verunreinigung von Brompraeparaten durch Jod ihre Entstehung verdanken, wogegen aber *Guttmann's* Beobachtungen sprechen. Nicht selten treten mit der Acne schwere Allgemeinerscheinungen ein. *Tilbury Fox* fand in einem Falle, dass nach Bromkaliumgenuss einer epileptischen Mutter bei dem Säuglinge Acne auftrat. *Duckworth* giebt an, dass man trotz einer Acne Bromkalium fortgebrauchen lassen darf und die Bromacne zum Verschwinden bringt, wenn man die Haut mit kampherhaltigem Wasser wäscht und Liquor Kalii arsenicosi intern giebt.

Um Jod in dem Inhalte von Acnepusteln nachzuweisen, sammele man den Inhalt mehrerer Acnepusteln, verdünne ihn mit Wasser, filtrire und setze vorsichtig Stärke und dann eine dünne Lösung rauchender Salpetersäure hinzu. Ist Jod vorhanden, so färbt es frei geworden die Stärke blau. Zur Auffindung von Brom entleerte *Guttmann* den Inhalt von Pusteln durch Druck, verdünnte stark mit Wasser und filtrirte. Das Filtrat enthielt Brom, denn bei Zusatz von Liquor Chlori trat Gelbfärbung ein, weil Brom frei wurde. Wurde nun Chloroform dem Fluidum zugesetzt und geschüttelt, so nahm das Chloroform das Brom auf und setzte sich am Boden ab, während die darüber stehende Flüssigkeit farblos geworden war.

Die histologischen Veränderungen der Bromacne sind besonders eingehend von *J. Neumann* verfolgt worden.

Die Diagnose aller Arten von Acne vulgaris ist leicht, Verwechslung kaum denkbar.

Die Prognose ist gut, soweit Lebensgefahr in Betracht kommt, ungünstig rücksichtlich gründlicher und dauernder Heilung.

Bei der Therapie wird man in manchen Fällen Prophylaxis zu beobachten haben, vor Allem bei artificieller Acne.

Die eigentliche Behandlung muss intern oder, was fast dasselbe sagt, causal und ausserdem local, symptomatisch sein.

Bei der causalen Behandlung hat man, falls es sich um Acne cachecticorum handelt, von Leberthran, Eisen, China und guter Diät ausgiebigen Gebrauch zu machen, wodurch eine locale Behandlung fast überflüssig wird.

Bei Acne disseminata kämpfe man zunächst gegen die Comedobildung an, (vergl. darüber einen folgenden Abschnitt). Bei reichlicher Knötchen- oder Knotenbildung streiche man Emplastrum mercuriale messerrückendick auf Leder und überdecke damit Nachts über die erkrankten Hautstellen. Am nächsten Morgen wird die Haut mit Spiritus saponatus calinus Hebrae (Saponis viridis 100·0, Solve leni calore in Spiriti Vini 1200·0, filtra et adde Olei Lavandulae, Olei Bergamotae 2·5. Misce, filtra. DS. Aeusserl.) sorgfältig mit einem Wollenlappen abgewaschen. Grosse und schmerzhafte Knoten sind zu cataplasmiren und dann zu incidiren. Bei reichlicher Pustelbildung hat man die Pusteln zu sticheln und ihren Inhalt zu entleeren. Darauf überdeckt man die Haut mit Emplastrum Diachylon Hebrae.

Die Zahl der gegen Acne vulgaris empfohlenen Mittel ist eine sehr grosse, was in Anbetracht des sehr häufigen und entstellenden Leidens nicht wunderbar ist, andererseits aber beweist, dass man kein souveränes Medicament kennt. Wir führen noch als Paradigmata an: *a)* Bepinselungen oder Ueberschläge mit Hydrargyrum bichloratum corrosivum (0·05 bis 0·1 : 100); *b)* Pinselungen mit Tinctura Jodi, Tinct. Benzoës oder T. Cantharidum; *c)* Behandlung mit Schwefel- oder Glycerinseifen; *d)* Lac. sulf., Kalii carboni, Glycerini puri, Spiriti vini diluti aa. MDS. Abends auf Leder gestrichen aufzulegen, am Morgen mit Seife zu entfernen (Zeissl's Schwefelpasta); *e)* Camphorae 1·0, Gummi Mimosae 2·0, Sulfuris praecipit. 10·0, Aquae Calcis et Aquae Rosarum aa. 100·0. MDS. Abends tüchtig einzureiben (Kummerfeld'sches Waschwasser) u. s. f. Alle diese Mittel zielen darauf hin, eine lebhafte Abstossung der oberflächlichen Epidermislagen herbeizuführen und dadurch die Drüsenausführungsgänge frei zu halten. Man kann das auch durch Einreibung der Haut mit Sapo viridis erreichen, die Nachts über liegen bleibt und am nächsten Morgen abgewaschen wird. Tritt zu starke Reizung der Haut ein, so mache man Pausen.

3. Bartfinne. Acne mentagra.

(Sycosis.)

I. Aetiologie. Als Sycosis bezeichnet man einen chronisch verlaufenden Entzündungsprocess der Haarfollikel, welcher zur Bildung von Knötchen, Knoten, diffusen Infiltraten der Haut, Pusteln, Krusten und Borken führt. Man hat zwei Formen von Sycosis zu unterscheiden, die parasitäre und die nicht parasitäre Art; bei ersterer werden die Entzündungserscheinungen durch Pilze hervorgerufen, welche mit dem Pilze des Herpes tonsurans, Trichophyton tonsurans identisch sind.

Man beobachtet die Affection fast nur bei Männern, und nur bei bebärteten Männern. Auch hat man gefunden, dass sehr dichter

Bartwuchs und sehr dicke Barthaare zu Sycosis praedisponiren. Es handelt sich also in der Regel um Männer, welche das 20. Lebensjahr hinter sich haben. Nur Sycosis parasitaria hängt mehr vom Zufalle ab und hält sich nicht an bestimmte Altersabschnitte.

Die eigentlichen Ursachen der nichtparasitären Sycosis sind unbekannt. Man hat als solche angegeben: Rasiren mit stumpfem Messer, Unsauberkeit im Gesichte, Reizung durch Schnupftabak, übermässig gewürzte Kost und üppige Lebensweise, aber das sind doch Dinge, deren Schädlichkeit nicht erwiesen ist und die bei der Aetiologie der verschiedensten Krankheiten wiederkehren. Für manche Fälle sind vorausgegangene Eczeme Ursache der Sycosis, was ausser für den behaarten Kopf noch für die Sycosis der Nase zutrifft. Auch chronische Coryza führt leicht zu Sycosis, wenn das Secret beständig auf die Oberlippe hinabfliesst und hier die Hautfollikel reizt. Häufig waren meine Kranken passionirte Schnupfer.

Die Specialursache der Sycosis suchte *Hebra* darin, dass sich ein junges Haar bereits in einen alten Haarfollikel hineindrängt, bevor das alte ausgefallen ist und dadurch mechanische Reizung und Entzündung des Haarfollikels hervorbringt. *Werthheim* nahm zu grosse Dicke der Barthaare an, so dass der Follikel gewissermaassen dem Haarquerschnitte nicht genügenden Platz darbietet.

Die Ursachen der Sycosis parasitaria lassen sich leichter verfolgen. Es handelt sich hier immer um directe Ansteckung entweder von Thieren (Rind, Pferd, Hund) mit Herpes tonsurans auf Menschen, oder von Mensch auf Mensch.

Lücke beispielsweise berichtet, dass er und sein Assistent von Sycosis parasitaria befallen wurden, nachdem sie mit einem poliklinischen Kranken zu thun gehabt hatten, der an Herpes tonsurans litt. Auch erklärt sich aus dem Erörterten, dass man Sycosis parasitaria häufig bei Knechten und bei Personen gefunden hat, die mit Thieren in innige und häufige Berührung kommen.

Die Erkrankung betrifft am häufigsten den Bart, so dass der von *Köbner* für die Krankheit gewählte Name Folliculitis barbae meist zutreffend ist. Seltener entwickelt sie sich an Augenbrauen oder Augenwimpern, noch seltener an Achsel-, Schamhaaren oder an den Vibrissae der Nase, am seltensten am behaarten Kopfe. An letzterem Orte kommt das Leiden kaum jemals selbstständig vor, fast immer sind Eczeme vorausgegangen, die zu secundärer Entzündung der Haarfollikel geführt haben.

II. Symptome. Die Entwicklung der Efflorescenzen leitet sich in der Regel durch ein Gefühl von Spannung, Prickeln und Schmerz an den erkrankten Hautstellen ein. Es entstehen geröthete Knötchen und Knoten, deren Mitte von einem Haare durchbohrt wird. Benachbarte Knoten berühren sich und bilden diffuse höckerige Stellen. Auch kommt es nicht selten zu ausgebreiteten gerötheten Infiltraten der Haut. Auf den Knoten und Knötchen erheben sich stellenweise Pusteln, die bald spontan bersten, bald zu gelben oder graugelben Borken eintrocknen, aber Pusteln und Borken sind auch alle Male von einem Haare in ihrem Centrum durchbohrt. An solchen Stellen, an welchen Haare in den Pusteln stecken, pflegt das betreffende Haar dem Zuge mit der Pincette leicht und ohne Schmerz zu folgen.

Es erscheint in seinem Wurzelabschnitte verdickt, aufgelockert und in seinen Wurzelscheiden eiterig infiltrirt. Oft ist es dicht über dem Bulbustheile winkelig geknickt. Hat man es mit Sycosis parasitaria zu thun, so erscheint das Haar häufig eigenthümlich trocken, wie bestäubt, zerfasert und entfärbt. Oft quillt nach dem Herausziehen des Haares ein Tröpfchen rahmigen Eiters aus der gebildeten Oeffnung heraus.

Weicht man etwaige Krusten und Borken ab, so bekommt man häufig geröthete, aber nicht nässende Hautflächen zu Gesicht, die sich mitunter condylomartig erheben oder Efflorescenzen bilden, die an das Aussehen von Caro luxurians erinnern, oder mitunter siebartig durchlöchert erscheinen, wobei man in den einzelnen Oeffnungen Eitermassen zu sehen bekommt. Hat der Process bereits einige Zeit bestanden, so können einzelne Hautstellen vollkommen haarlos sein. Dieser Zustand bleibt bestehen, da die Haarfollikel in Folge der Entzündung eine Verödung erfahren haben. Bei ausgebreiteten Veränderungen auf der Haut kommt es zu Schwellung der submaxillaren Lymphdrüsen.

Die geschilderten Vorgänge halten sich bei der Sycosis non parasitaria genau an das Gebiet der Haargrenze und lassen sich bei vollem und langem Barte nicht anders erkennen und verfolgen, als wenn man die Barthaare aus einander zieht. Anders bei Sycosis parasitaria. Hier ist eher die Regel, dass die Efflorescenzen den Bezirk des Bartes überschreiten und sich auf die angrenzende Gesichts- oder Halsgegend ausbreiten. Es kommen die dem Herpes tonsurans zugehörigen Veränderungen zur Ausbildung, gekennzeichnet durch scharf umschriebene Kreise oder kreisförmige Figuren, die mit Bläschen oder Schüppchen bedeckt erscheinen.

Sycosis non parasitaria ist nicht selten eine Krankheit von sehr langer Dauer, die man bis über 30 Jahre währen gesehen hat. Bald schreitet sie langsam, bald schnell vor, bald tritt sie beschränkt, bald in grösserer allmäligen Ausdehnung auf. Im Gegensatz dazu nimmt die Sycosis parasitaria meist schnellen Verlauf.

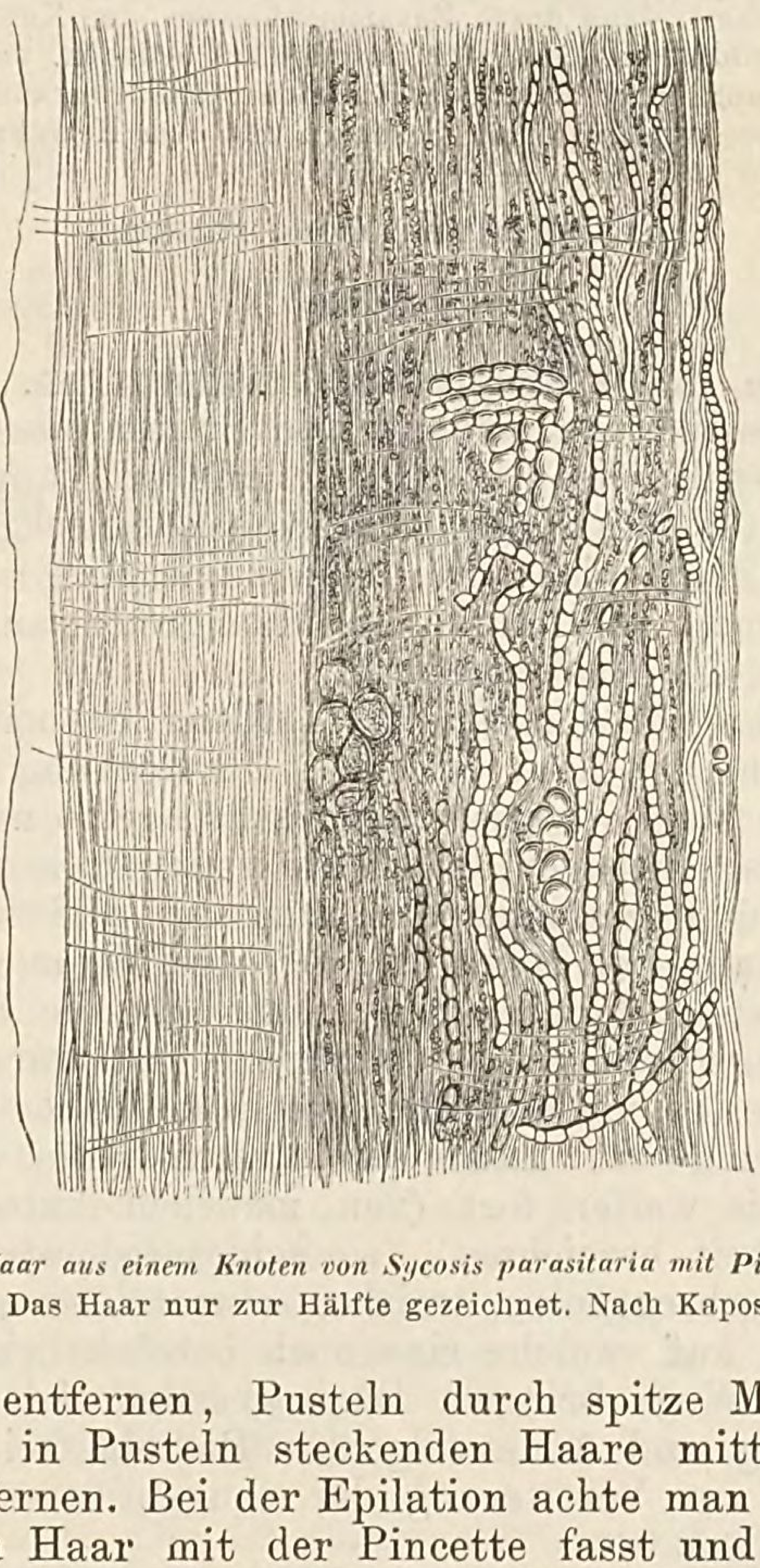
III. Diagnosis. Die Diagnose der Sycosis ist leicht, wenn man darauf hält, dass bei Entwicklung und Ausbreitung der Efflorescenzen die Haare eine unverkennbar wichtige Rolle spielen. Von Eczem unterscheidet man Sycosis dadurch, dass bei ersterem Nässen der erkrankten Haut gefunden wird, dass die Haut stark juckt und dass das Exanthem die Haargrenze beliebig überschreitet. Ob Sycosis parasitaria, ob S. non parasitaria ist mit Hilfe des Mikroskopes leicht zu entscheiden, weil bei ersterer an den ausgezogenen Haaren Pilzfäden und Pilzsporen des Trichophyton tonsurans wahrgenommen werden (vgl. Fig. 135).

Unter den Pilzelementen wiegen bald Fäden, bald Sporen vor. Man findet sie am frühesten zwischen innerer Wurzelscheide und Haar, dann dringen sie in die Wurzelscheiden selbst, schliesslich auch in die Haarsubstanz ein. Besonders durchsichtige Praeparate erhält man dann, wenn man ausgezogene Haare 15—20 Minuten lang mit Kalilauge (1 : 3) behandelt. Uebrigens darf man sich nicht mit der Untersuchung etwa nur eines Haares begnügen, denn *Michelson & Schüppel* konnten unter 400 Haaruntersuchungen etwa nur in jedem 20ten Haare Pilzelemente nachweisen.

IV. Prognosis. Die Prognose der Krankheit ist gut; sie verläuft ohne Lebensgefahr, kann spontan heilen und ist der Therapie zugänglich, nur besteht Neigung zu Recidiven.

V. Therapie. Bei Sycosis non parasitaria lasse man den Bart kurz scheeren, wenn die Erkrankung ausgedehnt besteht. Auch muss weiterhin täglich rasirt werden, auch dann noch, wenn die Sycosis längst abgeheilt ist, da andernfalls leicht Recidive eintreten. Borken und Krusten sind durch zweistündliche ölige Ein-

Fig. 135.



Haar aus einem Knoten von Sycosis parasitaria mit Pilzen.
Das Haar nur zur Hälfte gezeichnet. Nach Kaposi.

reibungen zu entfernen, Pusteln durch spitze Messerchen zu eröffnen und die in Pusteln steckenden Haare mittels Cilienpincette täglich zu entfernen. Bei der Epilation achte man darauf, dass man immer nur ein Haar mit der Pincette fasst und in der Richtung des Haares den Zug ausübt. Man traktire bei den ersten Sitzungen nicht gleich das gesammte erkrankte Gebiet, da sich bei manchen Kranken so lange eigenthümliche Erregungszustände und selbst Ohnmachten einstellen, bis sie sich an die Prozedur gewöhnt haben. Die Epilation muss so lange fortgesetzt werden, bis Knoten- und Pustelbildung aufhört. *Behrend* wandte neuerdings mit Erfolg den Schablöffel an. Zur Bekämpfung der noch restirenden Infiltrate em-

pfehlen wir Unguentum Diachylon Hebrae, Emplastrum mercuriale oder bei sehr dicken Infiltraten *Zeissl's* Schwefelpasta (Lac. sulf., Kalii carbon., Glycerin, Alcohol aa.). Auch sind in manchen Fällen Stichelungen mit nachfolgenden kalten Ueberschlägen angezeigt.

Zur Bekämpfung der Sycosis parasitaria empfiehlt *Lücke* Bepinselungen mit Oleum Terebinthinae, nachdem er an sich Sublimat und Höllenstein vergeblich versucht hatte. Auch hat man Bepinselungen mit Acidum aceticum oder das Aufstreuen von Lac sulfuris mit Erfolg benutzt.

Anhang. Als Sycosis framboesiformis beschrieb *Hebra* zuerst eine Affection, die an der Nacken-Haargrenze sitzt, anfangs zu Knötchen führt, deren jedes von einem Haare durchlöchert, dann durch Zusammenfliessen der Knötchen himbeerartige Infiltrate der Haare bildet, in denen sich Haarbüschel befinden, und die man oft nicht anders als durch Aetzung, Auskratzen oder Excision entfernen kann. Verlauf chronisch. Ursachen vielleicht mechanische, durch Scheuern mit dem Hemdkragen.

4. Kupferfinne. Acne rosacea.

(Gutta rosea.)

I. Symptome und anatomische Veränderungen. Die Krankheit kommt ausschliesslich an unbehaarten Stellen des Gesichtes vor. Am häufigsten befällt sie die Nase, demnächst Wangen, Kinn, Glabella, aber mitunter nimmt sie auch grössere Strecken des Gesichtes in continuo ein, dehnt sich, wie man namentlich an Kahlköpfigen zu erkennen vermag, bis unter die Haargrenze aus und erstreckt sich selbst bis in die Nackengegend.

In den leichtesten Graden des Leidens bekommt man es mit auffälliger Röthung der Haut zu thun. Die Röthung ist theils diffus, theils lassen sich stark erweiterte, geschlängelte und vielfach verästelte Hautgefässe erkennen. Gewöhnlich nimmt sie nach dem Essen, bei körperlicher und geistiger Erregung zu und verursacht wohl auch die Empfindung von Hitze und leichtem Brennen auf der Haut. Häufig genug besteht daneben Seborrhoe. Ist die Erkrankung auf die Nasenspitze beschränkt, so macht sie fast den Eindruck einer „erfrorenen“ Nase. In vielen Fällen, vornehmlich bei Frauen, bleibt die Hauterkrankung auf dieser niedrigsten Stufe dauernd stehen.

Schreitet sie weiter fort (von manchen Autoren als zweiter Grad der Krankheit bezeichnet), so schiessen auf der gerötheten Haut linsen- bis erbsengrosse, weiche, schmerzlose, ebenfalls lebhaft geröthete Knoten auf, welche eine noch beträchtlichere Entstellung des Gesichtes zu Wege bringen. Dazu gesellen sich häufig lebhafte Comedonenbildung und Acne vulgaris. Pusteln freilich zeigen sich nur selten, und zur Vereiterung der neugebildeten Protuberanzen kommt es kaum jemals.

Anatomisch besteht der Vorgang in starker Erweiterung und theilweiser Neubildung von Cutisgefässen, Erweiterung der Talgdrüsen nebst Stagnation ihres Secretes und Bildung eines gelatinösen Bindegewebes von der Cutis aus. Auch in diesem Stadium ist noch spontane Heilung durch Resorption des neugebildeten Bindegewebes möglich. Freilich ist das die Ausnahme der Fälle, denn nicht selten schreitet der Process noch weiter fort.

Es kommt — dritter Grad der Krankheit mancher Autoren — zur Bildung umfangreicher Knollen, die meist mit breiter Basis aufsitzen, seltener dünn gestielt und pendelnd erscheinen. Betrifft die Erkrankung die Nase, so entstehen grobe Verunstaltungen. Die Nase nimmt mitunter den Umfang von zwei Fäusten an und ähnelt mehr einer grossen höckerigen Kartoffel, als dass man an ihr die Linien eines gesunden Organes herauserkennen sollte, oder die Nasenspitze wölbt sich rüsselartig über die Mundöffnung, oder die Nasenflügel hängen wie die Lappen bei einem Hahne seitlich zur Mundöffnung nieder u. dgl. m. Man hat solche Zustände als Pfundnase oder Rhinophyma bezeichnet, doch hat *Hebra jun.* neuerdings versucht, das Rhinophyma als eine selbstständige und von Acne rosacea unabhängige Krankheit hinzustellen, die auf Hyperplasie des Bindegewebes beruht.

II. Aetiologie. Ursache des Leidens ist in vielen Fällen übermässiger Alkoholgenuss.

Am meisten gefährdet erscheinen starke Weintrinker, demnächst Branntwein-, in letzter Reihe Biertrinker. *Hebra* betont, dass nicht alle Weinsorten gleich schädlich zu wirken scheinen. Die österreichischen und Rheinweine, welche sich durch starken Gehalt an ätherischen Oelen und Weinsteinsäure auszeichnen, bringen grösseren Schaden als die alkoholreichen französischen, spanischen und ungarischen Weinsorten. Auch findet man oft Unterschiede in der Art der Kupferfinne je nach dem jedesmaligen Abusus spirituosorum. Bei Schnapstrinkern erscheint die Nase meist glatt und blauroth, während man es bei Weintrinkern gewöhnlich mit lebhaft gerötheten Protuberanzen auf der Nase und bei Bierschwelgern mit cyanotischen Knollen zu thun bekommt.

Man findet aber Acne rosacea mitunter auch bei solchen Personen, die an Krankheiten des Digestionstractes (Magen, Darm, Leber, Haemorrhoiden) leiden.

Sind Frauen von dem Leiden betroffen, so handelt es sich fast immer um Störungen am Sexualapparate: ausbleibende Menstruation, Gebärmutterkrankheiten, daneben Chlorosis. Man sieht hier das Leiden am häufigsten zur Zeit der Pubertätsentwicklung oder des Climacteriums, während es bei Männern meist jenseits des 35ten Lebensjahres zur Entwicklung kommt. Bei manchen Frauen gelangen die ersten Hautveränderungen im Anschlusse an Schwangerschaft oder Geburt zur Ausbildung. Vielfach hat man Acne rosacea nach längerem Gebrauche von Kaltwassercuren zu beobachten Gelegenheit gehabt.

Es können endlich noch locale Schädigungen der Krankheit zu Grunde liegen, woher man sie nicht selten in Ständen beobachtet, die viel der rauhen Luft oder der Glut des Feuers ausgesetzt sind, wie Ingenieure, Kutscher, Marktweiber, Köchinnen, Schmiede u. s. f.

III. Diagnosis. Die Diagnosis der Krankheit ist leicht. Verwechslungen sind denkbar, wenn auch meist leicht zu vermeiden, mit Frostbeulen, Lupus, Carcinom, Syphilis und Rhinosclerom.

Bei Frostbeulen, Perniones, findet man eine blaurothe, nicht hellrothe Verfärbung der Haut und es fehlen erweiterte Hautvenen.

Lupus erythematosus zeichnet sich durch reichliche Schuppenbildung und Entstehung von Narben aus.

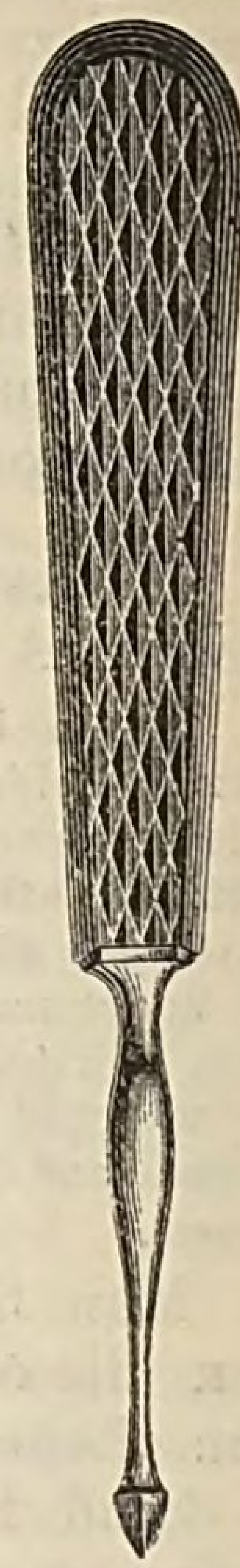
Lupus vulgaris bildet mehr braunrothe Knötchen, an denen es leicht zu Einschmelzung und Narbenbildung kommt.

Carcinom geht in der Regel bald in Ulceration über.

Syphilis theilt dieselbe Eigenschaft, ausserdem ist an anderen Stellen der Haut und Schleimhäute nach syphilitischen Zeichen zu suchen.

IV. Prognosis. Die Prognose ist bei Acne rosacea insofern gut, als keine Lebensgefahr besteht. Aber das Leiden ist oft sehr hartnäckig, schon deshalb, weil die Ursachen schwer zu heben sind oder von üblen Gewohnheiten nicht abgelassen wird, und bringt Frauen, Geistliche und Lehrer oft in grosse Ungelegenheit, weil Laien geneigt sind, dahinter gleich Alkoholgenuss zu wittern. Dazu kommt noch die grosse Verunstaltung, die oft so weit gedeiht, dass sich die betreffenden Kranken in weiten Kreisen einer traurigen Berühmtheit erfreuen.

Fig. 136.



Lanzettförmige Nadel zum Sticheln.

V. Therapie. Bei der Behandlung hat man zunächst den aetiologischen Verhältnissen Rechnung zu tragen, ja! oft reicht dergleichen allein aus, um das Hautleiden zu heilen. Daneben kann eine locale Behandlung in Betracht kommen.

Handelt es sich um den leichtesten Grad der Erkrankung (einfache Röthung), so empfehlen wir allabendlich die Haut zu bepinseln entweder mit Collodium oder mit Sublimat-Collodium (0·05 : 30). Auch haben wir uns mit Vortheil mehrfach einer Salbe von Tannin und Ergotin bedient (Unguentum Diach. Hebrae 20·0, Acid. tannic. Ergotini aa. 2·0. MDS. Abends messerrückendick auf Leinwand gestrichen aufzulegen).

Gegen den zweiten Grad des Leidens ist Ueberdeckung der Haut mit Emplastrum mercuriale zu empfehlen und bei starker Vascularisation Stichelung mit lanzettförmiger Nadel (vgl. Fig. 136). Auch hat man sich bei starker Infiltration der *Zeissl*'schen Schwefelpaste, Seifenanreibung, Jod- und Schwefelpraeparate bedient.

Bei Fällen dritten Grades bleiben nur chirurgische Eingriffe, d. h. operative Abtragung der Neubildungen übrig.

e) Schuppenbildende Hautentzündungen. Dermatitides squamosae.

1. Schuppenflechte. Psoriasis.

I. Symptome. Als Psoriasis bezeichnet man eine chronische Erkrankung der Haut, welche zur Bildung reichlicher perlmutterartig glänzender Schuppen führt. Hebt man letztere mit dem Fingernagel ab, so kommt eine geröthete und leicht blutende Basis zum Vorschein, die übrigens die einzelnen Schuppenanhäufungen an der Peripherie fast überall überschreitet.

Geht man der Entwicklung der einzelnen Efflorescenzen genauer nach, so stellt sich zuerst ein gerötheter, leicht erhabener Fleck ein, der sich binnen wenigen Tagen mit mehr und mehr zunehmenden Epidermisschüppchen bedeckt und zugleich an Umfang gewinnt. Die kleinsten Efflorescenzen sehen wie feine, asbest-

artig glänzende Pünktchen aus — Psoriasis punctata; haben sie die Grösse von etwa einer Linse erreicht, so entsteht der Eindruck, als ob die Haut mit Mörtel angespritzt wäre, woher der Name Psoriasis guttata. Flecken von der Grösse eines Markstückes und darüber bezeichnet man als Psoriasis nummularis (circumscripta s. discoides). An manchen Stellen verschwinden die Schuppen im Centrum der Flecken, während sie peripherisch weiter um sich greifen — Psoriasis orbicularis s. annulata. Nicht selten fliessen benachbarte Flecken mit einander zusammen und es entstehen oft vielfach gewundene, landkartenartige Figuren — Psoriasis gyrata (figurata s. geographica). Wenn dagegen die Schuppenmassen eine grössere Hautfläche im Zusammenhange überdecken, so hat sich eine Psoriasis diffusa (agria s. inveterata) herausgebildet. Endlich kann es vorkommen, (namentlich in veralteten Fällen), dass die Schuppen nicht weissglänzend, sondern bräunlich oder schwärzlich aussehen, was man als Psoriasis nigra (nigricans) beschrieben hat. Als Psoriasis rupioides hat neuerdings *Anderson* solche Efflorescenzen bezeichnet, bei denen die Schuppenbildung so reichlich war, dass sie sich Austernschalenartig über einander thürmte.

Am häufigsten stellen sich die ersten Efflorescenzen auf den Streckseiten von Ellenbogen und Knieen ein, und nur selten wird man diese Stellen bei ausgebreiteter Psoriasis frei finden. Demnächst kommt in der Regel der behaarte Kopf an die Reihe, auf welchem man dicke Schuppenhügel antrifft, auf denen die Haare dicht mit einander verfilzt sind. An der Haargrenze treten Psoriasisflecke vielfach auf die benachbarte Gesichts- oder Nackenhaut über. Sehr häufig sind auch äussere Ohrmuschel und äusserer Gehörgang betroffen, aber es kommen auch oft Fälle vor, in denen sich das Exanthem über den gesammten Körper ausgebreitet hat. Regelmässig frei bleiben die Schleimhäute, denn die sogenannten Psoriasis s. Leucoplacia oris (vergl. Bd. II, pag. 13) hat mit unserem Exantheme nur den Namen gemeinsam. Auch die Volarflächen von Hand und Füssen bleiben fast ohne Ausnahme ohne Veränderung, werden aber bei Psoriasis syphilitica um so häufiger ergriffen. Mitunter entwickelt sich Psoriasis an den Nägeln. Es entstehen anfänglich weisse Flecken, späterhin treten Verdickungen des Nagels auf, der Nagel blättert und bröckelt sich ab.

Verlauf und Ausbreitung des Exanthemes unterliegen grossen Schwankungen. Bei dem Einen bleiben einige wenige Flecken vielleicht Zeit des Lebens bestehen, so dass sie mehr zufällig entdeckt werden, während bei dem Anderen mitunter nur wenige Stellen der Haut unverändert erscheinen. Sehr häufig treten Remissionen und Exacerbationen des Leidens auf. Zuweilen heilt das Exanthem spontan ab, der Kranke ist Monate und Jahre lang frei, bis von Neuem zahlreiche Efflorescenzen auftauchen. In der Regel lässt sich für die Recidive keine Ursache nachweisen. Bei Frauen hat man sie nicht selten zur Zeit einer Gravidität oder Lactation auftreten gesehen. Auch sollen psychische Emotionen schädlich wirken, während man bei Magenkrankheiten und bei Schwächezuständen Schwinden des Exanthemes beobachtet hat.

Sehr heftige Exacerbationen der Krankheit hat man mit leichten Fieberbewegungen, Gelenkschmerzen und neuralgischen Beschwerden verbunden gesehen. Häufig haben die Kranken keine subjectiven Beschwerden, nur klagen manche in der ersten Zeit über Jucken auf der Haut. Hat sich Psoriasis besonders stark an den grossen Gelenken entwickelt, so bilden sich nicht selten sehr schmerzhafte Rhagaden, welche die Bewegungen der Extremitäten sehr empfindlich machen. Auch bei inveterirter Psoriasis des Gesichtes findet man schmerzende Hautschrunden, zuweilen auch Ectropium. Leute mit veralteter und ausgedehnter Psoriasis schwitzen in der Regel sehr wenig. Auch hat man auf Herabsetzung der Hautsensibilität aufmerksam gemacht; in manchen Fällen ist Albuminurie beobachtet worden. Bei grosser Hartnäckigkeit und Ausbreitung des Leidens können sich Appetitmangel, zunehmende Entkräftung und schwächende Durchfälle einstellen, Dinge, die zuweilen mit dem Tode endigen.

Tritt Spontanheilung ein, so fallen die Schuppen ab, es bleibt anfänglich eine stark geröthete und infiltrirte Haut übrig, die aber auch allmälig abblasst und normal wird. Nur an den Unterschenkeln bleiben in manchen Fällen pigmentirte Hautstellen zurück.

II. Aetiologie. Ueber die Ursachen der Krankheit ist wenig bekannt. Die Erfahrung lehrt, dass Heredität in hervorragender Weise von Einfluss ist. Bald handelt es sich um eine directe Vererbung von den Eltern, bald haben Grosseltern oder Seitenverwandte an dem Uebel gelitten. Aber nicht etwa, dass sich Psoriasis als solche forterbt, es scheint sich vielmehr nur um eine Praedisposition der Haut zur psoriatischen Erkrankung zu handeln, deren offenkundiges Hervortreten gewisser äusseren Irritamente bedarf.

Zu den letzteren gehören vor Allem Traumen, woher auch Psoriasis gerade an Ellenbogen und Knieen am frühesten aufzutreten pflegt, weil diese Stellen Druck und Scheuern besonders ausgesetzt sind. Auch verdient hier die Beobachtung von *Köbner* angeführt zu werden, dem es an Psoriatischen gelang, beliebige Figuren von Psoriasisflecken an solchen Stellen hervorzurufen, die er zuvor mit einem harten Gegenstande überfahren hatte. *J. Neumann* hebt hervor, dass sich Psoriasis nicht selten an ein Eczema intertrigo anschliesst, welches letztere ja auch einem Trauma seine Entstehung zu verdanken pflegt.

Alles Uebrige, was von der Aetiologie der Psoriasis angegeben wird, ist theils unwahrscheinlich, theils unerwiesen. So hat man behauptet, dass Psoriasis ein degenerirter Abkömmling der Syphilis ist. Auch sind unzweckmässige Diaet, Scrophulosis, Tuberculosis, Rachitis, Unsauberkeit u. dergl. m. mit der Krankheit in aetiologische Beziehung gebracht worden. *Gowers* will nach längerem Gebrauche von Borax Psoriasis entstehen gesehen haben.

Psoriasis kommt in jedem Klima und bei jeder Race vor. Sie ist neben Eczem mit die häufigste Hautkrankheit. In der Regel entwickelt sie sich nicht vor dem 6ten Lebensjahre, auch beobachtet man sie nur selten jenseits des 40ten Lebensjahres, soweit die erste Eruption in Betracht kommt. Bei Männern scheint sie etwas häufiger als bei Frauen zu entstehen.

Erkrankungen an Psoriasis vor dem 6ten Lebensjahre gehören zu den Ausnahmen. *Neumann* fand ein Mal Psoriasis bei einem Kinde im ersten Lebensjahre, *Zeissl* bei einem 8monatlichen und $2^1/_2$jährigen, *Stellwag* bei einem $3^1/_2$jährigen Kinde.

Vereinzelt tauchen Angaben auf, nach denen Psoriasis ansteckend sein soll. Wir selbst haben in Berlin zwei Male die Beobachtung gemacht, dass unter Schlafkameraden, von denen der eine an Psoriasis litt, bei dem anderen nach einiger Zeit gleichfalls Psoriasis zum Ausbruche kam.

Lang hat neuerdings bei der Psoriasis einen Pilz gefunden, den er Epidermidophyton nennt, so dass nach ihm die Schuppenflechte den Dermatomykosen beizuzählen ist. Auch die klinischen Erscheinungen der Krankheit sucht *Lang* in dem Sinne einer Mykosis der Haut auszulegen. Wir sind zwar nicht in der Lage, die Befunde *Lang's* bestätigen zu können, und anderen geübten und zuverlässigen Autoren ist dasselbe widerfahren, da sich aber doch vereinzelte beipflichtende Stimmen (z. B. *Eklund*) haben hören lassen, so wollen wir in Kurzem *Lang's* Methode und Befunde beschreiben, um dem Leser Gelegenheit zu geben, sich vorkommenden Falles ein eigenes Urtheil zu bilden.

Fig. 137.



Sporen aus dem Psoriasishäutchen. Nach Lang.

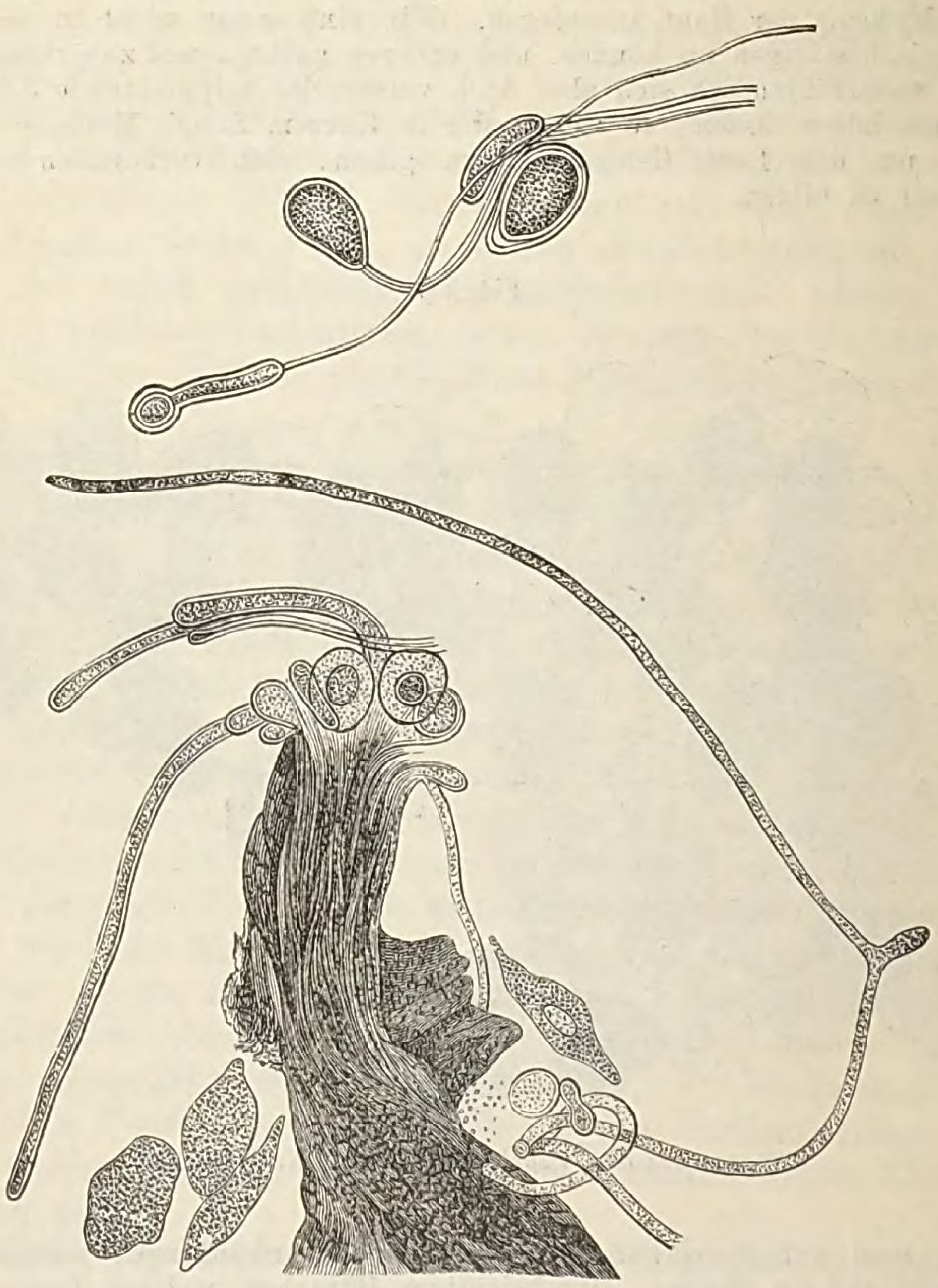
Wenn man auf Psoriasisflecken die Schuppenanhäufungen vorsichtig abhebt, so kommt man auf ein dünnes, durchsichtiges Häutchen, welches *Lang* Psoriasishäutchen nennt. Man hebe dasselbe schnell mit einer Pinzette ab und bringe es in 5procentige Kalilösung. Sind nach einigen Minuten die Epidermisschüppchen gequollen und durchsichtig geworden, so bemerkt man zwischen ihnen rundliche, ovale, länglich ausgezogene Sporen, die 0·006—0·008 Mm. breit und um das Doppelte lang sind (vergl. Fig. 137). Hat man dagegen das Häutchen in eine Kalilösung gethan, welche man mit gleichen Theilen Glycerins und Wassers vermischt hat, so wachsen nach 2 bis 3 Stunden die Pilzsporen aus, bilden lange, selten verzweigte Fäden, die an ihrem freien Ende entweder abgerundet auslaufen oder kolbig anschwellen, und in letzterem Falle den vorhin geschilderten Sporen gleichen (vergl. Fig. 138).

III. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen sind sehr genau von *J. Neumann*, neuerdings auch von *Jamieson* verfolgt worden. Da ein Theil der Erscheinungen an der

Leiche schwindet, muss man sich von Lebenden excidirter Schnitte bedienen.

Man hat in der Cutis Verlängerung und Verbreiterung der Hautpapillen, Dilatation und Schlängelung ihrer Gefässe, reichliche Emigration von farblosen Blutkörperchen und Anhäufung derselben vor Allem an der Aussenwand der Gefässe beobachtet. Auch die Schweissdrüsen fand *J. Neumann* mit Rundzellen erfüllt. In dem Rete Malpighi fällt auf, dass die normal nur einzellige Reihe der

Fig. 138.



Pilzfäden aus dem Psoriasishäutchen. Nach Lang.

untersten pallisadenartig angeordneten Epithelzellen mehrreihig geworden ist; die höher gelegenen Epithelzellen haben ihre stachelförmigen Fortsätze verloren, auch findet man Kernwucherung und Theilungsbilder.

IV. Diagnosis. Die Diagnose der Psoriasis ist meist leicht. Verwechslungen sind denkbar mit Eczema squamosum, Seborrhoea capillitii, Pityriasis rubra, Pemphigus foliaceus, Lichen ruber, Lupus erythematosus, Lupus exfoliativus, Rupia, Psoriasis syphilitica, Favus und Herpes tonsurans.

Eczema squamosum zeichnet sich vor Psoriasis dadurch aus, dass es stark juckt und oft nässt und dass Bläschenbildung vorausgegangen ist.

Seborrhoea capillitii kommt vor Allem bei Neugeborenen vor, bei denen sich Psoriasis nicht entwickelt. Ausserdem überschreitet sie nie die Haargrenze und lässt beim Entfernen der stark fetthaltigen Borken keine geröthete und blutende, sondern eine unveränderte Hautfläche zum Vorschein kommen.

Pityriasis rubra unterscheidet sich von Psoriasis durch den Verlauf, sie führt zu Marasmus und schwerem Allgemeinleiden.

Dasselbe gilt vom Pemphigus foliaceus, bei dem ausserdem Blasenbildung zu constatiren sein wird.

Bei Lichen ruber sind die Efflorescenzen kleiner (Stecknadelknopfgross), mit weniger Schuppen bedeckt und stehen in der Regel gruppenförmig bei einander.

Lupus erythematosus entwickelt sich vornehmlich an Nase und Wangen, entfernt man die Schuppen, so findet man auf ihrer unteren Fläche Fortsätze, welche in die Talgfollikel hineingreifen, beim Abheilen des Lupus bleiben Narben und Pigmentirungen der Haut zurück.

Lupus exfoliativus bedingt geringere Schuppenmenge; entfernt man letztere, so zeigt sich zwar eine geröthete, aber keine blutende Hautfläche.

Rupia lässt nach Entfernung der Borken ein tiefes kraterförmiges Geschwür mit speckig belegtem Grunde erkennen.

Psoriasis syphilitica bedingt geringere Schuppenbildung, die Schuppen haften fester auf ihrer Unterlage, die Basis sieht nicht hellroth, sondern braunroth aus, vor Allem kommt neben Zeichen von Syphilis an anderen Orten die Localisation der Psoriasis in Hand- und Fusstellern in Betracht.

Favus und Herpes tonsurans lassen sich, abgesehen von anderen Unterschieden, mit Hilfe des Mikroskopes an der Gegenwart der charakteristischen Pilze erkennen.

V. Prognosis. Die Prognose ist bei Psoriasis quoad vitam fast immer gut, dagegen ungünstig rücksichtlich vollkommener Heilung. Denn wenn es auch in der Regel gelingt, bestehende Efflorescenzen zu beseitigen, so ist es unmöglich, Recidiven vorzubeugen, und Niemand ist im Stande, dauernde Heilung herbeizuführen.

VI. Therapie. Bei der Behandlung der Psoriasis thut man gut, eine interne Behandlung mit einer externen zu verbinden. Vom dermatomykotischen Standpunkte aus würde vielleicht nur die letztere gerechtfertigt erscheinen, doch hat die Erfahrung gelehrt, dass geringe Grade von Psoriasis allein bei innerer Behandlung mit Arsenik heilen können.

Wir selbst sind mit folgendem einfachen Verfahren bisher fast ausnahmslos ausgekommen. Der Kranke erhält:

Rp. Aq. Amygdal. amar., Liq. Kalii arsenicosi aa. 5·0.
MDS. 3 Male täglich 5—10 Tropfen nach dem Essen zu nehmen, und zwar mit 5 Tropfen anfangen und alle drei Tage um einen Tropfen steigen.

Ausserdem muss der Kranke jeden Tag ein Bad von 30° R. und zweistündlicher Dauer nehmen, in welchem 100—200 Gramm Kalium sulfuratum ad balneum aufgelöst sind. Unmittelbar nach dem Bade werden die einzelnen Flecken mittels einer Bürste so lange mit folgender Salbe eingerieben, bis die Schuppen möglichst vollkommen entfernt sind:

Rp. Sapon. virid.
Picis liquidae.
Lact. sulfuris.
Spirit. vini. dilut. aa. 25·0.
MDS. Aeusserlich.

Die Zahl der innerlichen und äusserlichen Mittel ist bei einer so verbreiteten und hartnäckigen Krankheit, wie Psoriasis, begreiflicherweise eine sehr bedeutende. Wir werden hier nur einige wenige aufführen. *a)* Innere Mittel. Neben Arsenik in den verschiedensten Formen sind vor Allem Jod- und Quecksilberpraeparate viel in Anwendung gezogen worden. Neuerdings will man mehrfach antiparasitäre Mittel mit Erfolg verordnet haben, so Acidum carbolicum, Salicylsäure, Theerpraeparate und Balsamum Copaivae. Manche Autoren preisen Ammonium carbonicum oder Phosphor, Tinctura Cantharidum, Tinctura Maidis u. s. f. Auch durch plötzliche Umwandlung der Diät (ausschliesslich animalische Kost. *Passavant)* soll Heilung eintreten. Befördert soll sie dabei durch viel Bewegung in freier Luft werden.

b) Aeussere Mittel. Auf der Grenze zwischen inneren und äusseren Mitteln stehen subcutane Injectionen von Liquor Kalii arsenicosi oder anderen Arsenikpraeparaten, die auch wir mehrfach mit zufriedenstellendem Erfolge unternahmen. Viefach benutzt sind Douchen, hydropathische Einpackungen, Tragen von Kautschukkleidern, permanente Bäder, Badecuren in Aachen, Baden bei Wien, Leuk, Kreuznach, Tölz, Pfäffers, Ragaz, Gastein, Schlangenbad u. s. f. Auch hat man methodische Seifeneinreibungen, Behandlung mit Theer-, Jod-, Schwefelpraeparaten, Aetzungen mit Acidum aceticum oder Sublimat versucht. Viel gepriesen sind neuerdings Salben mit Chrysarobin (10 : Vaselini 50), Acidum pyrogallicum (5 : 50), β—Naphthol (15 : Vaselin 100), Thymol und Jodoform.

2. Rothe Kleienflechte. Pityriasis rubra.

I. Symptome. Pityriasis rubra ist ein sehr seltenes Hautleiden, dessen genauere Kenntniss man *Hebra* verdankt. Ohne dass andere Efflorescenzen vorausgegangen sind, röthet sich die Haut und schuppt. Späterhin wird die Haut dünner, sie erscheint gewissermaassen zu eng geworden zu sein und ist auf ihrer Unterlage straff angespannt. Dadurch gewinnt das Gesicht einen steifen und maskenartigen Ausdruck. Auch die Extremitäten, Finger und Zehen nehmen eine erzwungene Haltung an, welche eine Mittelstellung zwischen Streckung und Beugung innehält. Hier und da kommt es zu Rhagadenbildung und Brennen auf der Haut. Handtirungen und Umhergehen sind erschwert. Oft gesellt sich späterhin Haarausfall hinzu. Die Erkrankung nahm bald von bestimmten Körperstellen den Ausgang, bald trat sie von Anfang an in mehr diffuser Form auf. Jedenfalls hat sie Neigung, sich allmälig mehr und mehr über den Körper auszubreiten. Beim Beginne oder bei grösseren Exacerbationen wurden Fieberbewegungen beobachtet.

Fast immer hielt das Leiden chronischen Verlauf inne, so dass man es mehrere Jahre anhalten sah. Auch wurde Gangraen einzelner Hautstellen beschrieben. Gleichzeitig aber stellte sich zunehmender Marasmus ein, dem die Kranken erlagen.

II. Diagnose. Von Eczema squamosum unterscheidet man das Leiden dadurch, dass Nässen der Haut und starkes Jucken vermisst werden, und dass nie andere Efflorescenzen vorausgegangen sind. Auch lässt die Entwicklung der Krankheit in der Regel leicht einen Unterschied von Psoriasis wahrnehmen, abgesehen davon, dass bei letzterer Marasmus nur selten vorkommt. Bei Lichen ruber ist die Schuppenbildung mit Knötenchenbildung verbunden und Lupus erythematosus kommt vornehmlich im Gesichte zur Ausbildung.

III. Anatomische Veränderungen. Anatomische Untersuchungen führte *Hebra jun.* aus. Er fand anfänglich lebhafte Infiltration der obersten Schichten der Cutis mit Rundzellen, späterhin Schwund der Epidermis und des Papillarkörpers, Atrophie der Schweiss- und Talgdrüsen und Sclerosirung im Cutisgewebe. In inneren Organen wurden phthisische Lungenveränderungen und gleiche Erkrankungen im Darme beobachtet.

IV. Aetiologie. Ursachen und Wesen des Leidens sind unbekannt. *Fleischmann* nahm trophische Störungen an. Am häufigstens wurden Männer befallen.

V. Prognosis. Die Prognose hat man früher für absolut ungünstig gehalten, doch sind neuerdings mehrfach Heilungsfälle bekannt geworden.

VI. Therapie. Behandlung intern mit Arsenik oder Carbolsäure, äusserlich mit Bädern und öligen Einreibungen.

f) Knötchenförmige Hautentzündungen. Dermatitides papulosae.

1. Juckblattern. Prurigo.

I. Symptome. Prurigo ist gekennzeichnet durch das Auftreten von zerstreuten, stecknadelknopf- bis hanfkorngrossen Knötchen, welche entweder die Farbe der normalen Haut besitzen oder blassroth gefärbt erscheinen. Beim Anstechen entleert sich aus ihnen ein klares seröses Fluidum. Die Krankheit ist mit unerträglichem Juckreize verbunden und hält chronischen Verlauf inne.

Die ersten Erscheinungen zeigen sich häufig in der Kindheit, und zwar meist gegen das Ende des ersten Lebensjahres, sie können von da an während des ganzen Lebens bestehen bleiben. Oft treten die ersten Zeichen unter den Erscheinungen einer hartnäckigen und häufig wiederkehrenden Urticaria auf. Allmälig bilden sich zunächst subepidermoidal die charakteristischen Prurigoknötchen, so dass man sie anfänglich beim Hinüberfahren mit den Fingern über die Haut besser fühlt, als mit dem Auge wahrnimmt. Späterhin treten die Knötchen mehr und mehr über das Hautniveau hervor.

Zuerst und am reichlichsten pflegen sie sich auf den Unterschenkeln einzustellen, dann kommen Oberschenkel, Vorderarme, Oberarme und Rumpf an die Reihe. Auch im Gesichte kommen sie vereinzelt vor. Auf dem behaarten Kopfe dagegen pflegen sich nur lebhafte kleienförmige Abschuppung der Haut und Trockenwerden und Ausfallen der Haare zu zeigen. Bezeichnend ist, dass die Gelenkbeugen von Knie, Weichen, Hand, Ellenbogen, ferner Achselhöhle, Hand- und Fussteller und Geschlechtstheile stets von Veränderungen freibleiben.

Besonders gepeinigt werden die Kranken von dem unerträglichen Juckreiz. Vorzüglich stark pflegt er während der Nacht zu werden, namentlich wenn die Patienten unter warmen Federbetten schlafen. Aber auch bei Tage sieht man sie vielfach ihre Haut scheuern und zerkratzen. In Folge der mechanischen Reizung der Haut bleiben secundäre Efflorescenzen nicht lange aus. Die einzelnen, aufgekratzten Knötchen bekommen auf ihrer Spitze blutige Schorfe oder wandeln sich gar in Pusteln um. Es kommt zur Entstehung von Pusteln, Eczem und Urticaria auch an solchen Stellen, die von Prurigoknötchen frei waren. Sehr bemerkenswerth ist die Entwicklung von consensueller Lymphdrüsenschwellung (Bubo), die vor Allem in der Inguinalbeuge zur Bildung von taubeneigrossen und noch grösseren Drüsenpacketen führt, die sich beim Entkleiden des Kranken sofort hervordrängen und gerade für Prurigo etwas Charakteristisches besitzen. Man hat sie daher auch als Prurigobubonen bezeichnet. Nur selten kommt es zu Vereiterung und Aufbruch dieser Drüsen. Bei langem Bestande der Krankheit nimmt die Haut eine braune Farbe an (Melasma), und fühlt sich infiltrirt und verdickt an, so dass man sie kaum in einer Falte zu erheben vermag. Nicht selten sind die Hautfurchen ungewöhnlich tief entwickelt. Meist ist die Haut trocken und wenig zu Schweiss-

bildung geneigt, häufig auch mit Schuppen bedeckt. Zuweilen trifft man auf den Unterschenkeln warzenförmige Erhebungen an. Mitunter fällt beträchtliche Abmagerung der Muskulatur auf. Auch das Allgemeinbefinden kann leiden, schon weil der Schlaf gestört ist.

In dem Verlauf der Krankheit werden vielfach Remissionen und Exacerbationen beobachtet. Im Winter nehmen meist die Erscheinungen zu, während sie mitunter im Sommer bis auf Spuren verschwinden. Je nach der Intensität der Symptome hat man zwischen Prurigo mitis (formicans) und Pr. ferox (agria) unterschieden. Nicht dass erstere stets der letzteren vorausgehen müsste, auch behält erstere häufig Zeit des Lebens ihren milden Charakter bei. Selten sind Fälle von Prurigo partialis.

II. Aetiologie. Ueber die Ursachen der Krankheit ist nichts bekannt. In manchen Fällen scheint Heredität im Spiele zu sein, indem das Leiden bei Geschwistern oder bei Kindern zum Ausbruche kam, deren Eltern an dem gleichen Uebel litten. Da aber Prurigo fast niemals angeboren vorkommt, sondern sich immer erst gegen das Ende des ersten Lebensjahres entwickelt, so muss man annehmen, dass hauptsächlich die Disposition der Haut für Prurigo angeerbt ist. Nach *Allen* soll Prurigo auf den Sochellen endemisch vorkommen und namentlich Zugereiste befallen. Als Ursache der Krankheit hat man noch reizende Kost, Scrophulosis, Rachitis und Phthisis (?) angegeben. Man trifft Prurigo häufiger bei Männern als beim weiblichen Geschlechte. Auch erkranken Kinder der ärmeren Bevölkerung öfter als solche wohlhabender Leute.

III. Anatomische Veränderungen. Die Beschreibungen der anatomischen Veränderungen auf der Haut stimmen nicht ganz überein. *Hebra* legte das Hauptgewicht darauf, dass sich innerhalb des Rete Malpighii und zwischen den Zellen desselben eine flüssige Substanz ansammelt, welche der Ernährung der Zellen dient, aber in zu grosser Menge abgeschieden wird. *J. Neumann* fand vor Allem Zellenvermehrung im Papillarkörper und Schwellung und Vergrösserung der Papillen durch entzündliches, rein seröses Exsudat.

Von mehr untergeordneter Bedeutung erscheinen Beobachtungen von *Derby* an den Haaren. Die einzelnen Prurigoknötchen sollen von einem Haare durchbohrt sein. Ausserdem beschrieb *Derby* Hypertrophie des Musculus arector pili, starke Entwicklung der äusseren Wurzelscheide und kolbige Ausbuchtungen des Haarfollikels. *Gay* hob Erweiterung der Lymphräume in der Cutis hervor. Auch sind noch erwähnt worden: Vermehrung der Zellen des Rete Malpighii, Wucherungsprocesse an den Schweissdrüsen, in alten Fällen Schwund von Talg- und Schweissdrüsen und abnorme Pigmentanhäufung in den Cutisschichten.

Mehrfach ist behauptet worden, dass die Prurigo ursprünglich eine Sensibilitätsneurose der Haut ist, und dass die Knötchen erst eine Folge des stärkeren Kratzens der Haut darstellen. *Schwimmer* dagegen erklärt die Prurigo für eine Trophoneurose der Haut. *Morison* hielt neuerdings mit aller Bestimmtheit daran fest, die Bildung von Prurigoknötchen ginge dem Juckreize voran, eine Anschauung, der wir nach eigener Erfahrung beizutreten gezwungen sind.

IV. Diagnosis. Die Diagnosis der Krankheit ist leicht, wenn man sich an die charakteristische Form und Vertheilung der Efflorescenzen hält. Vor Allem hüten muss man sich, etwaige secundäre Hautveränderungen als primäres Hautleiden anzusehen.

V. Prognosis. Die Krankheit ist einer Heilung fähig, bietet also eine günstige Prognose, wenn man ihr möglichst früh entgegenzutreten sucht. Namentlich kommen bei Kindern nicht selten dauernde Heilungen vor. Ist aber das Leiden eingewurzelt und besteht es länger als etwa vier Jahre, so wird man zwar vielfach Besserung, aber fast niemals vollkommene Heilung zu erwarten haben.

VI. Therapie. Bei der Therapie hat man von inneren Mitteln nicht viel zu hoffen; empfohlen werden namentlich Arsenik und Carbolsäure. Handelt es sich um anaemische und scrophulöse Personen, so gebe man Eisen und Leberthran.

Unter den localen Mitteln halten wir folgendes Verfahren für mit am einfachsten und sichersten: man reibe den Kranken abends mit grüner Seife ein, gebe ihm morgens ein Bad von 30° R. mit 100—200 Kalium sulfuratum ad balneum ungefähr zwei Stunden lang, darauf fette man die gesammte Haut mit Carbol-Vaselin (3 : 50) ein. Meist stösst sich die Epidermis bald los, während das Carbol den Juckreiz mildert. Bäder und Einsalbungen der Haut müssen lange Zeit fortgesetzt werden, selbst dann noch, wenn alle Knötchen auf der Haut verschwunden sind.

O. Simon sah neuerdings von subcutanen Pilokarpininjectionen guten Erfolg, *Fleischmann* empfahl subcutane Injection von Carbolsäure. Vielfach im Gebrauche ist die Therapie der Psoriasis, also: Seifeneinreibungen, Theereinreibungen, Schwefel und Schwefelpraeparate, Sublimatbäder, Douchen, Kaltwassercuren, Kautschukanzug, Badecuren in Baden bei Wien, Leuk, Aachen, Gastein, Ragaz, Pfäffers u. s. f.

2. Schwindflechte der Scrophulösen. Lichen scrophulosorum.

I. Symptome. Bei Lichen scrophulosorum bekommt man es mit etwa stecknadelknopfgrossen Knötchen zu thun, welche eine blass-, livid- oder braunrothe Farbe darbieten und auf ihrer Spitze ein kleines Schüppchen tragen. Entfernt man letzteres mit dem Fingernagel, so kommt die Mündung eines Haarfollikels zum Vorschein, dessen nächste Umgebung leicht wallartig erhaben erscheint. Diese Knötchen stehen meist in rundlichen Haufen, selten in kreisförmigen Linien bei einander. Sie jucken wenig oder gar nicht und schwinden spontan, indem eine kleienförmige Desquamation auftritt. Entwicklung und Verlauf sind chronisch, so dass sich das Leiden oft über Jahre hinzieht.

Die ersten Efflorescenzen pflegen sich auf Rücken, Brust und Unterbauchgegend zu zeigen. Späterhin kommen die Extremitäten an die Reihe, hier namentlich die Beugeflächen, endlich können auch Gesicht und behaarter Kopf betroffen werden. In vorgeschrittenen Fällen sind nicht selten grössere Hautpartien erkrankt, wobei man dennoch meist das Entstehen aus Knötchen und Knötchengruppen

verfolgen kann. Mitunter findet man daneben Acne und Eczem, letzteres vornehmlich an den Geschlechtstheilen.

II. Aetiologie. Man beobachtet die Krankheit am häufigsten bei Kindern, namentlich bei Knaben. Jenseits des 20ten Lebensjahres kommt sie nur ausnahmsweise vor. Aber es handelt sich meist um Kinder, welche Zeichen von Scrophulosis an sich tragen: Lymphdrüsenschwellung, Knochentuberculosis u. dgl. m. Oft fallen dieselben durch blasse Haut auf, die sich eigenthümlich fett anfühlt. Ausnahmsweise kommen phthisische Lungenveränderungen vor. Der nähere Zusammenhang freilich zwischen Scrophulose und Exanthem ist unbekannt.

III. Anatomische Veränderungen. Mikroskopisch beobachtet man, wie *Kaposi* zeigte, Infiltration der Cutis mit Rundzellen in nächster Umgebung des Haarfollikels und seiner Talgdrüse und in den dem Follikel zunächst gelegenen Cutispapillen, Rundzellen in den Follikeln selbst und Ansammlung von Epidermiszellen in der Mündung des Haarfollikels.

IV. Diagnosis. Die Diagnose ist leicht, denn bei Eczema papulosum bekommt man es mit starkem Jucken zu thun und die Papeln wandeln sich vielfach in Bläschen und Pusteln um und Lichen syphiliticus befällt vornehmlich die Beugeflächen der Extremitäten und die Knötchen wachsen vielfach bis Erbsengrösse an.

V. Prognosis. Die Prognose ist gut, da weder Lebensgefahr droht, noch das Leiden unheilbar ist.

VI. Therapie. Die Behandlung besteht in innerlicher und äusserlicher Anwendung von Leberthran; innerlich morgens und abends einen Esslöffel, äusserlich drei Male am Tage Aufpinselungen und dann Ueberdecken mit Flanell, damit nicht die leinene Leibwäsche das Oel zu schnell aufzieht.

3. Rothe Schwindflechte. Lichen ruber.

I. Symptome. Die sehr seltene Hautkrankheit ist zuerst von *Hebra* eingehend studirt worden. Es handelt sich um das Auftreten von zerstreut auftauchenden stecknadelknopfgrossen Knoten, welche eine blassrothe oder braunrothe Farbe besitzen, bald spitz und mit dünnen Schüppchen überdeckt, bald mehr flach und in der Mitte gedellt erscheinen. Man hat daher zwischen Lichen ruber acuminatus und L. planus unterscheiden wollen, doch kommt am häufigsten eine Combination beider Formen vor.

Die ersten Knötchen pflegen sich auf Brust, Bauch, an den Geschlechtstheilen oder auf den Beugeflächen der Extremitäten zu zeigen. Allmälig schiessen immer neue und neue Knötchen auf und schliesslich kommen dieselben so dicht zu stehen, dass sie sich peripherisch unmittelbar berühren. Auf diese Weise werden grosse Hautflächen in geröthete Strecken ver-

wandelt, die mit mehr oder minder reichlichen und dicken Epidermisschuppen überdeckt sind. Im Laufe von Jahren kann fast die gesammte Haut von der Veränderung betroffen sein. Die Haare des Kopfes, der Achselhöhle und Schamgegend bleiben in der Regel unverändert, an den übrigen Körperstellen dagegen fallen die Haare aus und werden durch dünnes Wollhaar ersetzt.

Zuweilen findet die Eruption von Knötchen in der Weise statt, dass um centrale Knötchen periphere Kreise aufschiessen, oder in anderen Fällen schwinden die centralen Knötchen unter Hinterlassung von Pigment und narbenartigen Veränderungen der Haut, während der Process in der Peripherie fortschreitet.

In älteren Fällen sind Hand- und Fussteller mit verdickter, rissiger Epidermis bedeckt, die Nägel gleichfalls verdickt, brüchig, bräunlich verfärbt oder plättchenartig verdünnt. Auch hat man bei ausgedehntem Lichen ruber in manchen Fällen Knötchenbildungen auf der Mundschleimhaut beobachtet (*Wilson. Pospelow. Unna.*) Oft wird die geröthete und schuppende Haut diffus infiltrirt, es kommt zu schmerzhaften und blutenden Rhagaden. die Extremitäten werden halb gebeugt gehalten und sind in ihren Bewegungen beschränkt.

Wird der Process sich selbst überlassen, so tritt mehr und mehr Verfall der Kräfte ein und schliesslich erfolgt der Tod unter zunehmendem Marasmus. In manchen Fällen werden die Kranken von Jucken geplagt und im Schlafe gestört, wodurch Collaps begünstigt wird.

II. Aetiologie. Man hat die Krankheit häufiger bei Männern als bei Frauen gesehen. Am häufigsten entwickelt sie sich zwischen dem 10. bis 40ten Lebensjahre, seltener kommt sie früher zum Ausbruche, obschon sie *Kaposi* bei einem 8monatlichen Kinde fand. Ihre Ursachen sind unbekannt, jedenfalls besteht weder Erblichkeit noch Contagiosität. *Tilbury Fox* nimmt eine Erkrankung des Sympathicus an.

III. Anatomische Veränderungen. Die anatomische Untersuchung der Haut hat Nichts ergeben, was dem Leiden specifisch wäre und nicht auch bei anderen chronischen Hautkrankheiten beobachtet würde. Wir nennen: Infiltration der Cutispapillen mit Rundzellen; Verödung der Blutgefässe in den Papillen, mitunter aber auch Erweiterung; zuweilen colloide Entartung der Gefässwände (*Biesiadecki*); an Papeln mit Delle kommt Atrophie der der Delle entsprechenden Papillen vor; die äussere Wurzelscheide der Haarfollikel ist ungewöhnlich reichlich entwickelt und sendet oft buchtige Ausläufer aus; Hypertrophie der Musculi arectores pili; Auffaserung der untersten Haarenden; Vermehrung der Zellen im Rete Malpighii und in der Epidermis.

IV. Diagnosis. Die Diagnose ist meist leicht. Von Eczema papulosum et squamosum unterscheidet man das Leiden dadurch, dass bei ersterem meist Bläschen und Pusteln bestanden haben. Psoriasis bildet dickere Schuppen; ausserdem wächst der Psoriasisfleck durch periphere Umfangszunahme, während Lichenknötchen stets gleichen Umfang behalten. Bei Pityriasis ruber vermisst man Knötchenbildung. Von Lichen scrophulosorum unterscheidet sich Lichen ruber durch Fehlen einer tuberculösen Aetiologie und andere Vertheilung der Efflorescenzen.

V. Prognosis. Therapie. Die Prognose kann als gut gelten, nachdem *Hebra* gefunden hat, dass die Therapie durch interne oder subcutane Anwendung von Arsenik einen sicheren Erfolg bringt. Wir ziehen die subcutane Injection von Liquor Kalii arsenicosi vor (1 : 10, eine Spritze). Bei Marastischen kommen noch gute Diaet und Eisenpraeparate in Betracht. Bei heftigem Jucken öle man die Haut morgens und abends mit Carbolvaselin (3 : 30) ein. *Unna* empfahl statt des Arsens neuerdings folgende Salbe: Unguenti Zinci benzoati 500·0, Acidi carbolici 20·0, Hydrargyri bichlorati corrosivi 0·5. MDS. Morgens und abends in dicker Schichte auf die Haut einreiben. Der Patient bleibt dann zwischen wollenen Decken liegen. Es sind auch von anderer Seite gute Erfolge mitgetheilt worden.

Abschnitt II.

Secretionsanomalien der Haut.

A. Secretionsanomalien der Schweissdrüsen.

1. Vermehrte Schweisssecretion. Hyperhidrosis.

(Ephidrosis.)

Ungewöhnlich reichliche Schweissproduction kann die gesammte Haut betreffen, oder beschränkt sich auf umschriebene Körpergegenden. Man hat demzufolge zwischen Hyperhidrosis universalis und H. localis zu unterscheiden.

H y p e r h i d r o s i s u n i v e r s a l i s beobachtet man häufig bei gut genährten und f e t t l e i b i g e n M e n s c h e n, die bei geringer körperlichen Anstrengung oder bei unbedeutender Erhöhung der Aussentemperatur bereits von Schweiss triefen und zerfliessen, während andere nicht dazu Disponirte, bei trockener Haut bleiben. Am reichlichsten pflegen die Schweissperlen an geschlossenen Körpergegenden zum Vorschein zu kommen, beispielsweise in Achselhöhle, Crena ani u. s. f. Oft führt reichliche Schweissbildung zu weiteren Hautveränderungen. Es schiessen anfangs wasserhelle, dann rothe, molkig getrübte und von einem rothen Hofe umgebene Bläschen auf der Haut auf, Dinge, welche man um ihres Ursprunges willen als S u d a m i n a zu benennen pflegt (vergl. Bd. III. pag. 522). In anderen Fällen erscheint die Haut macerirt und leicht geröthet, namentlich da, wo sich zwei Hautflächen gegeneinander reiben, es bildet sich Wundsein, Frattsein der Haut, Wolf, Intertrigo. Findet Reibung der Hautstellen gegen einander noch fernerhin statt, so treten lästiges Prickeln und selbst empfindlicher Schmerz ein.

Bei Personen, welche zu E p i l e p s i e disponirt sind, hat man mehrfach allgemeinen profusen Schweissausbruch beobachtet, bald an Stelle von epileptischen Anfällen, bald letzteren kurz vorausgehend. Unter dem Gebrauche von Bromkalium hat man mitunter Heilung eintreten gesehen *(Bull)*.

Wir lassen hier solche Fälle unberücksichtigt, in denen reichlicher Schweiss im Verlaufe innerer Krankheiten beobachtet wird, beispielsweise zur Zeit der Krisis bei

Beendigung von acut fieberhaften Krankheiten, bei Lungenphthisis, acutem Gelenkrheumatismus u. dergl. m., denn hier hat man es mit einem Symptom der genannten Krankheiten, nicht aber mit einem selbstständigen Hautleiden zu thun.

Die Hyperhidrosis localis kann unilateral sein oder sich auf sehr viel engere Körperprovinzen beschränken.

Hyperhidrosis unilateralis hat man mehrfach im Verlaufe von Nervenkrankheiten beobachtet. So beschrieb *Meschede* halbseitiges Schwitzen bei einem Blödsinnigen. Man hat es im Verlaufe von Morbus Basedowii gesehen. *Ebstein & Fränkel* beschrieben einen Fall, in dem gleichzeitig mit Schweissen auf der linken Körperhälfte asthmatische Anfälle eintraten. Die Beobachtung ist noch dadurch ausgezeichnet, dass *Ebstein* nachwies, dass sich die Ganglien des linken Halssympathicus durch abnormen Pigmentreichthum der Ganglienzellen und ectatische Bluträume vor denjenigen am rechten Halssympathicus hervorthaten. *Pikroffsky* theilt eine Beobachtung mit, in der bei einem Menschen regelmässig durch Essen halbseitiges Schwitzen auf der rechten Körperseite erzeugt wurde. Auch verdient hier ein Fall von *Kaposi* genannt zu werden, bei welchem das Gesicht auf der einen, dagegen Rumpf und Extremitäten auf der entgegengesetzten Seite schwitzten.

Vielfach ist von den Antoren hervorgehoben worden, dass Personen mit Hyperhidrosis localis nervöser Natur waren, was mit neueren physiologischen Erscheinungen insofern übereinstimmt, als man gefunden hat, dass die Schweisssecretion unter der Herrschaft bestimmter Nervenbahnen steht.

In manchen Fällen bezieht sich halbseitiger Schweiss nicht auf die gesammte Körperhälfte, sondern nur auf das Gesicht. Während die eine Gesichtshälfte trocken und normal erscheint, sieht die andere geröthet und turgescent aus, fühlt sich oft wärmer an und ist mit Schweisstropfen übersät. *Mickle* sah dergleichen bei Paralytikern. Mehrfach beobachtete ich einseitige Gesichtsschweisse bei Lungenphthisikern mit grossen Cavernen, wobei die schwitzende Seite dem Sitze der Caverne entsprach. *Donders* gedenkt eines Falles, in welchem Schweiss im Gesichte allemal während des Kauens eintrat.

Riehl fand in einem Falle das Ganglion superius des Halssympathicus auf der erkrankten Seite intumescirt und stärker geröthet, bei mikroskopischer Untersuchung mit Rundzellen durchsetzt, stark gefüllte Gefässe, geschrumpfte Ganglienzellen, Schwund von Nervenfasern und eine punktförmige Haemorrhagie.

Hyperhidrosis localis zeigt sich mitunter an sehr ungewöhnlichen beschränkten Hautstellen. *Conignot* beispielsweise behandelte eine Dame, bei welcher sich zu ganz bestimmten Tagesstunden Schweisse auf dem rechten Handrücken und auf der Rückenfläche des rechten Unterarmes einstellten, die nach Chiningebrauch verschwanden. Auch beschrieb *Chrestien* eine Beobachtung, in welcher sich nur die Oberseite der rechten Hand und des rechten Unterarmes mit profusem Schweisse bedeckte.

Unter den localen Hyperhidrosen haben praktische Bedeutung namentlich diejenigen in Achselhöhle, Handteller und Fusssohle.

Uebermässige Schweissproduction in der Achselhöhle macht sich nicht selten bereits durch die Kleider bemerkbar, indem selbige in der Achselgegend gelbroth verfärbt aussehen. Dazu gesellt sich sehr unangenehmer Schweissgeruch (Brom-

hidrosis s. Osmhidrosis), der besonders jungen Damen grosse Verlegenheit zu bereiten pflegt, wenn sich dieselben im ausgeschnittenen Kleide den Vergnügungen des Tanzes hingeben. Auch schliessen sich nicht selten Intertrigo und eczematöse Hautveränderungen an. Zur Bekämpfung des Uebels nehme man morgens und abends Waschungen mit:

Rp. Acid. tannic. 0·5,
Spirit. Vini dilut. 100·0

vor und lasse dann eine Bepuderung nachfolgen mit:

Rp. Acid. salicylic. Florum Zinci aa. 10·0,
Talci praeparati 20·0.
MDS. Streupulver.

Bei Hiperhidrosis manuum findet man die Hände feucht, häufig auch amphibienartig kalt und cyanotisch. Bei Besichtigung der Handteller sieht man die Schweisströpfchen in den Mündungen der Ausführungsgänge der Schweissdrüsen stehen. Auf jedem Gegenstande, welchen die Kranken berühren, lassen sie feuchte Spuren zurück, und häufig sieht man sie schnell die Hände mit dem Taschentuche oder an den Kleidern abtrocknen, bevor sie die Hand zum Grusse reichen. Bei starker und anhaltender Hyperhidrosis wird stellenweise die Epidermis blasenförmig erhoben, oder sie erscheint mattweiss verfärbt, macerirt und schält sich in mehr oder minder umfangreichen Fetzen los. Man bekommt dergleichen relativ oft bei bleichsüchtigen Frauenzimmern mit Menstruationsanomalien zu sehen, wird auch in solchen Fällen nicht versäumen dürfen, Eisenpraeparate in Anwendung zu ziehen. Häufig hört das Uebel spontan auf, mitunter macht es Rückfälle.

Noch unangenehmer für den Kranken gestaltet sich die Hyperhidrosis pedum, die allein oder in seltenen Fällen zusammen mit Hyperhidrosis manuum beobachtet wird. Starke Maceration und Abschälung der Epidermis erregen heftigen Schmerz und machen zuweilen das Gehen unmöglich. Gerade hier gesellt sich oft unangenehmer Geruch (Bromhidrosis) hinzu, den die Kranken in ihrer Umgebung verbreiten, so dass man ihnen meist das Uebel anriechen kann. *Hebra* hat mit Recht betont, das der üble Geruch erst dadurch entsteht, dass der von der Fussbekleidung eingesogene Schweiss in Zersetzung geräth. Man hielt früher Fussschweisse für eine günstige Ableitung, durch welche andere Krankheiten verhütet werden könnten. Dementsprechend warnte man vor Unterdrückung derselben. Auch heute spielen in der Aetiologie der verschiedenartigsten Krankheiten ausgebliebene Fussschweisse bei den Laien eine wichtige Rolle, doch nimmt man ärztlicherseits keinen Anstand, dem Uebel Einhalt zu thun.

Bei geringen Graden genügen tägliche Fussbäder, tägliches Wechseln der Strümpfe, tägliches Bepudern der Füsse, namentlich auch zwischen den Zehen und der Strümpfe mit dem vorhin angegebenen Streupulver. In vorgeschrittenen Fällen verschreibe man Unguentum Diachylon Hebrae 200·0 und lasse die Salbe messerrückendick auf Leinwand aufstreichen und den gesammten Fuss damit einhüllen. Kleine, mit Salbe überstrichene Leinwandstückchen sind zwischen die Zehen zu legen. Alle 12 Stunden wird die Salbe

erneuert. Nach 6—12 Tagen stösst sich die macerirte Epidermis hornartig verändert los, während sich eine frische und gesunde Oberhaut gebildet hat. Man thut gut, in nächster Zeit noch Einpulverungen mit dem obenerwähnten Streupulver vornehmen zu lassen.

2. Verminderte Schweisssecretion. Anhidrosis.

(Hyphidrosis.)

Abnorme Verminderung der Schweisssecretion ist kaum ein selbstständiges Leiden, sondern stellt sich fast immer im Verlaufe und als Symptom anderer Krankheiten ein. So findet man sie bei Diabetes mellitus, D. insipidus und Nephritis interstitialis chronica, offenbar, weil der Organismus durch die Nieren grosse Wasserverluste erfährt. Auch bei Krebskranken und Cachectischen überhaupt hat man Anhidrosis beobachtet.

In manchen Fällen ist Anhidrosis eine Folge von anderen Hautkrankheiten, aber es handelt sich hier gewissermaassen um eine Anhidrosis partialis, indem nur jene Hautstellen schweisslos bleiben, die von Erkrankung betroffen sind. Dergleichen findet man bei Eczem, Prurigo, Psoriasis, Lichen und Ichthyosis. Schwindet die Hautkrankheit, so gewinnen auch die erkrankten Stellen die Fähigkeit zur Schweissbildung wieder.

Endlich können noch nervöse Einflüsse einer Anhidrosis zu Grunde liegen. So berichtet *Strauss* bei peripherer Facialislähmung über Verminderung der Schweisssecretion auf der gelähmten Seite, während sie bei centraler Facialislähmung unverändert bestand. Aber es kommen an gelähmten Körpertheilen Verschiedenheiten vor, bald Hyperhidrosis, bald Anhidrosis, offenbar, weil es darauf ankommt, ob Lähmungs- oder Reizungszustände in den mit den peripheren Nerven verlaufenden Schweissnervenfasern bestehen.

3. Veränderungen in der Qualität des Schweisses. Parhidrosis.

(Osmhidrosis s. Bromhidrosis. Chromhidrosis. Haemathidrosis. Urhidrosis.)

Anomalien in der Qualität des Schweisses können betreffen Geruch, Farbe oder chemische Zusammensetzung des Schweisses.

a) Ungewöhnlichen Geruch des Schweisses benennt man als Osmhidrosis s. Bromhidrosis, wobei manche Autoren letztere Bezeichnung nur auf übelriechende Schweisse anwenden. Man muss jedoch, wie das bereits bei Besprechung der Fussschweisse angedeutet wurde, unterscheiden, ob der Schweiss unmittelbar bei seiner Ausscheidung einen üblen Geruch darbietet, oder ob letzterer erst durch nachträgliche Zersetzung von Schweiss entstanden ist. Auf Fälle der ersteren Art legten ältere Aerzte ein gewisses Gewicht und Autoritäten wie *Schönlein* und schon vordem *Heim* behaupteten, dass Menschen mit Masern, Scharlach, Pocken, Intermittens, Syphilis, Gicht u. s. f. einen so charakteristischen Geruch verbreiten, dass man bereits mit der Nase sichere Diagnosen stellen könnte. Uns Modernen sind derartige Angaben unbegreiflich. Aber nichtsdestoweniger kommen mitunter Fälle von Osmhidrosis vor. Noch in neuester

Zeit berichtet *Frigerio* von zwei Idioten, welche einen nach Moschus riechenden Schweiss producirten. *Szokalski* dagegen behandelte eine nervöse Dame mit hydropathischen Einwicklungen, bei der sich währenddessen 14 Tage lang Schweisse mit deutlichem Veilchengeruche einstellten. Bei Uraemischen hat man urinösen Geruch des Schweisses wahrnehmen können. Man übersehe nicht, dass bei allen diesen Dinge, welche praktisch übrigens geringe Bedeutung besitzen, auch das Secret der Talgdrüsen mit in Betracht kommt.

b) Zustände von abnormer Farbe des Schweisses führen den Namen Chromhidrosis. Dieselben kommen beträchtlich seltener vor, als sie beschrieben worden sind, weil häufig genug absichtliche und unabsichtliche Täuschungen unterlaufen. Es wird von gelben, blauen, grünen, schwarzen und blutigen Schweissen berichtet.

Bei Icterus findet man nicht selten die Wäschestücke mit Schweiss getränkt und gelblich verfärbt, denn ausser den Nieren haben namentlich die Schweissdrüsen die Aufgabe, das mit Gallenfarbstoff überladene Blut zu reinigen (vgl. Bd. II, pag. 273).

Beobachtungen von blauem Schweiss, Cyanhidrosis sind vielfach beschrieben worden. *Footh* konnte bis 1869 38 Fälle sammeln, von denen der älteste aus dem Jahre 1709 stammt, und seitdem hat sich die Zahl der Beobachtungen noch etwas vermehrt. Meist handelte es sich um Frauen (bei *Footh* 34 Male [89 Procente]), die oft anaemisch waren und an Uterinleiden krankten. Die abnorme Schweissbildung zeigte sich partiell, am häufigsten an den unteren Augenlidern, am seltensten auf Handrücken (Fall von *Germain*), angeblich niemals auf der hinteren Körperfläche. In einer von *Ipavic* mitgetheilten Beobachtung fand man bei mikroskopischer Untersuchung formlose Pigmentschollen. *Scherer* bestimmte in einer Beobachtung den blauen Farbstoff als phosphorsaures Eisenoxyduloxyd, mehrfach hat man in neuerer Zeit seine Verwandtschaft mit Indican hervorgehoben. Ja! man hat gemeint, dass die Anaemie zu vermehrter Indicanbildung führt, und dass das reichlich producirte Indican theilweise durch die Schweissdrüsen nach Aussen geschafft wird. Ganz anders verhielt es sich in einer bemerkenswerthen Beobachtung *v. Bergmann's*, in welcher die blaue Farbe durch Pilze bedingt war, deren Gonidien blauen Farbstoff enthielten.

Blutschweisse, Haemathidrosis, gehören eigentlich nicht hierher. Es handelt sich bei ihnen um eine ungewöhnliche Brüchigkeit der feineren Hautgefässe, wobei das austretende Blut in nächster Umgebung der Schweissdrüsen oder in das Lumen der letzteren selbst abgesetzt wird. Man hüte sich vor Betrug, der oft von frommen Leuten begünstigt wird, um die leichtgläubige Menge zu bestimmten Zwecken zu gewinnen.

c) Unter den Anomalien in der chemischen Zusammensetzung des Schweisses sei kurz der Urhidrosis gedacht. Es wird hier soviel Harnstoff auf der Haut ausgeschieden, dass er sich in Form von weissen Schüppchen auf die Haut niederschlägt. Dergleichen hat man bei Suppressio urinae im Gefolge von Cholera und Nierenentzündung gesehen, oft im Verein mit uraemischen Symptomen (vergl. Bd. II, pag. 452).

B. Secretionsanomalien der Talgdrüsen.

1. Vermehrte Talgsecretion. Seborrhoea.

(Schmeerfluss. Fluxus sebaceus. Steatorrhoe.)

Man pflegt zwei Formen von Schmeerfluss zu unterscheiden, die Seborrhoea oleosa und S. sicca. Bei der Seborrhoea oleosa werden Fettmassen auf der Hautoberfläche abgesetzt, welche der Haut entweder einen ungewöhnlich fettigen Glanz verleihen oder auf ihr in Gestalt von fettreichen dicken Schuppen und Krusten liegen bleiben, während es bei der Seborrhoea sicca zu reichlicher Abstossung dünner Epidermisschüppchen kommt, welche mit Fetttropfen untermischt sind. Beide Formen schliessen sich nicht aus, kommen vielmehr mitunter bei ein und demselben Individuum vor. Rücksichtlich der Verbreitung hat man zwischen Seborrhoea universalis und S. localis zu unterscheiden; die letztere ist praktisch am wichtigsten und kann sich je nachdem auf dem behaarten Kopfe, im Gesichte, an Nabel und Genitalien entwickeln.

a) Seborrhoe des behaarten Kopfes, Seborrhoea capillitii (Gneis) kommt am häufigsten bei Kindern während des ersten Lebensjahres vor, weil die während des Uterinlebens physiologisch gesteigerte Talgsecretion zunächst noch nach der Geburt fortdauert. Man findet den behaarten Kopf in mehr oder minder grosser Ausdehnung mit fettigen Schuppen oder bis mehrere Millimeter dicken Krusten bedeckt, welche bald eine mehr gelbgraue, bald eine mehr grüngraue oder schwärzliche Farbe darbieten. Die dunkle Farbe rührt von Schmutz her, welcher dem angesammelten Hauttalge beigemischt ist. Diese Auflagerungen überschreiten nirgends die Grenzen des behaarten Kopfes. Oft lassen sie vielfache Unebenheiten und tiefe Einrisse erkennen. Sie verbreiten häufig ranzigen Geruch, fühlen sich eigenthümlich fettig an und lassen unter dem Mikroskope vornehmlich Fetttropfen untermischt mit Epidermisschuppen erkennen. Hebt man sie mit einem Holzstäbchen vorsichtig ab, so erscheint gewöhnlich die Haut unter ihnen blass und unverändert. Nur dann, wenn sich die aufgespeicherten Talgmassen zersetzt und dadurch reizende Eigenschaften angenommen haben, bekommt die unterliegende Haut ein geröthetes Aussehen oder sie ist eczematös verändert und nässt. Beim Abheben der Talgmassen folgen meist die Haare leicht mit.

Bei den Laien ist vielfach der Aberglaube verbreitet, dass die Beseitigung des Uebels von schädlichen Folgen begleitet sein kann. Es wird demnach die Gelegenheit begünstigt, den natürlichen Verlauf des Leidens zu verfolgen. Hierbei beobachtet man, dass im zweiten oder dritten Lebensjahre die reichliche Talgproduction aufhört, dass die aufgesammelten Fettmassen mehr und mehr trocken werden und zerbröckeln und dass sie durch die reichlich nachwachsenden Haare zur Abstossung gelangen. Jedoch wird jeder aufgeklärte Arzt dem Uebel möglichst schnell Einhalt zu thun versuchen. Zu dem Zwecke reibe man, falls es sich um dünne Auflagerungen handelt, morgens und abends die betreffenden Stellen stark mit Oleum Olivarum,

Ol. Amygdalarum, Ol. jecoris Aselli oder mit einem anderen Fette ein, und wasche den Kopf, bevor eine neue ölige Einreibung gemacht wird, mit Sapo viridis sorgfältigst ab. Handelt es sich um eine Ansammlung von dicken Fettmassen, so pinsele man alle 2 Stunden mit Oel reichlich ein und setze eine Flanellhaube auf; haben sich nach 12 bis 24 Stunden die Borken abgelöst, so lasse man wieder Seifenabwaschungen folgen. Um eine erneute Talgansammlung zu verhüten, thut man gut, für einige Zeit mit den Seifenabwaschungen und Oeleinreibungen morgens und abends fortzufahren. Der Zustand kann verwechselt werden: *a)* mit Eczem, doch ist hier die Haut entzündlich roth und nässend, auch hält sich das Eczem nicht an die Haargrenze, *b)* mit Psoriasis, aber man findet hier auf der übrigen Haut psoriatische Veränderungen vor.

Bei Erwachsenen gewinnt die Seborrhoea capillitii nur selten jenen bedeutenden Grad, den wir eben für Säuglinge geschildert haben. Sehr viel häufiger tritt sie hier als Seborrhoea sicca auf. Es kommt zu einer reichlichen Abstossung weisser fetthaltigen Epidermisschüppchen, welche die Kranken dadurch belästigt, dass die behaarte Kopfhaut schuppend und unsauber aussieht und häufig der Rockkragen trotz aller Vorsicht mit kleienförmigen Schüppchen übersät ist. Man benennt diesen Zustand auch als Pityriasis capillitii. Oft führt derselbe zu starker Lockerung der Haare, Defluvium capillorum, und es kann schliesslich daraus Kahlköpfigkeit, Alopecia hervorgehen. Ist das Uebel gehoben, so kommen meist die Haare wieder.

In manchen Fällen lassen sich Ursachen des Leidens nicht nachweisen. In anderen sind entzündliche Erkrankungen der Haut (Eczem, Erysipel, Pocken) vorausgegangen, in noch anderen handelt es sich um constitutionelle Erkrankungen (Chlorosis, Syphilis). Zuweilen stellt sich das Leiden nach einem Wochenbette oder bei Frauen ein, welche an Menstruationsanomalien leiden.

Bei der Behandlung kommen allgemeine und locale Mittel zur Anwendung, namentlich wird man betreffenden Falles von Eisen-, Jod- und Quecksilberpraeparaten Gebrauch zu machen haben. Zur localen Behandlung bediene man sich am Abende Abreibungen der Kopfhaut mit Spiritus oder Franzbranntwein, während man am Morgen das behaarte Haupt mit Oel einreibt, bei Männern zweckmässig so, dass man die Haare kurz scheren lässt, damit die Medikamente leicht und ergiebig die Kopfschwarte erreichen.

b) Seborrhoe des Gesichtes pflegt am reichlichsten auf Stirne, Schläfengegend, Nase und Kinn entwickelt zu sein. Am häufigsten findet man die erkrankten Stellen ungewöhnlich fettglänzend, auch fühlt sich die Haut fettig an und lässt auf Leinwand oder Löschpapier Fettflecken zurück, nur selten kommt es zur Ansammlung grösserer Fettmengen in Gestalt von Schuppen und Krusten. Oft erscheinen die Mündungen der Talgdrüsen auffällig weit und lassen ein mehr und mehr hervorquellendes Fettklümpchen erkennen. Sehr gerne sammelt sich auf ihnen Staub an, so dass die Kranken ein schwarz getüpfeltes und schmutziges Aussehen gewinnen.

Bei Seborrhoea nasi zeichnen sich wohl auch die zwischen den Talgdrüsenöffnungen gelegenen Hautgefässe durch starke Injection und Schlängelung aus. Nicht selten besteht der Zustand nur zur Zeit der Pubertätsentwicklung und namentlich kommt er in hohem Grade bei brünetten Personen vor. Behandlung wie bei Seborrhoea capillitii.

An den Augenbrauen wird mitunter Pityriasis capillitii wahrgenommen.

c) Seborrhoea genitalium kommt beim männlichen Geschlecht besonders dann vor, wenn Phimosis besteht. Das reichlich abgesetzte Smegma wird vor Allem in den Sulcus coronarius der Eichel aufgesammelt, kann aber schliesslich die ganze Eichel überziehen und inkrustiren. Zur Sommerszeit oder beim Gehen und Reiten tritt leicht Zersetzung des Secretes ein, es bildet sich eine Entzündung an Eichel und Vorhaut, Balanitis, Balano-Postheitis, und es kann zu Excoriationen und Wucherung von spitzen Condylomen kommen. Auch erkranken Leute mit Seborrhoea genitalium häufig an Herpes progenitalis, oder Kinder empfinden heftigen Juckreiz und werden zu Onanie verführt. Bei langer Stagnation des Smegmas kann es zur Bildung von Praeputialsteinen kommen.

Die Behandlung besteht darin, dass man eine etwaige Phimose durch allmälige Dehnung oder operativen Eingriff zu beseitigen sucht, durch ölige Einreibungen die Talgmassen entfernt und der Wiederansammlung durch vorsichtige Seifenwaschungen und Einlegen von Charpie in den Praeputialsack vorbeugt, welche man bestrichen hat mit Unguentum Zinci oder mit Rp. Acid. tannic. 0·5. Vaselini 20·0. MDS. Aeusserlich.

Auch bei Frauen, namentlich bei kleinen Mädchen, wird Seborrhoea genitalium beobachtet. Es sammeln sich hier Talgmassen in der Umgebung der Clitoris und zwischen den grossen und kleinen Schamlippen an. Behandlung wie vorhin.

d) Universelle Seborrhoe kommt bei Erwachsenen meist nur im Gefolge chronischer und schwächender Krankheiten vor, wobei sich die Haut überall mit feinen, zum Theil staubartig kleinen fetthaltigen Schuppen bedeckt. Man bezeichnet den Zustand auch als Pityriasis und spricht je nach den aetiologischen Umständen von Pityriasis tabescentium, tuberculosorum, scrophulosorum. Man kräftige die Kranken nach Möglichkeit und gebe laue Bäder mit nachfolgender Fetteinreibung.

Bei Neugeborenen findet man mitunter, dass die reichliche Talgproduction, die zur Zeit des Uterinlebens besteht und zur Bildung der Vernix caseosa führte, in den ersten Lebenstagen noch fortdauert. Die Kleinen sehen aus, wie von einer dünnen glänzenden Haut umgeben, die vielfache Einrisse und Sprünge zeigt, so dass zuweilen die abnorme Umhüllung schilderförmig vertheilt erscheint. Man hat diesen Zustand auch als Ichthyosis sebacea s. Cutis testea bezeichnet. Mit ihm verbinden sich nicht selten Nahrungsverweigerung und ungewöhnlich niedrige Körpertemperatur, so dass die Kinder unter zunehmendem Collaps zu Grunde gehen. Man füttere die Kleinen, falls sie nicht saugen wollen, mit dem Theelöffel, lege ihnen Wärmeflaschen in's Bett, gebe ihnen 3 bis 4 Male täglich protrahirte warme Bäder bis 34° R. und reibe die gesammten Hautdecken mit Oel ab.

2. Verminderung der Talgsecretion. Asteatosis.

(Oligosteatosis.)

Verminderung der Talgsecretion kann angeboren oder erworben sein. Die Haut erscheint ungewöhnlich trocken, ist zu Einrissen, Rhagaden, sehr geneigt, welche schmerzen und häufig auch bluten, schuppt oft mehr oder minder lebhaft und sieht rauh aus, woher auch der Name Pityriasis simplex.

Angeboren findet man den Zustand entweder für sich oder im Verein mit angeborenen Hautkrankheiten, z. B. bei Prurigo und Ichthyosis. Erworben kommt er ebenfalls bei gewissen Hautkrankheiten vor, z. B. bei Psoriasis, Lichen ruber u. s. f. Local, und zwar auf Handrücken und Unterarme beschränkt, begegnet man ihm bei solchen Personen, die sich häufig waschen, namentlich wenn das Wasser stark kalkhaltig ist oder Laugen und irritirende Seifen enthält. Am häufigsten bekommt man dergleichen im Winter zu sehen, weil durch die Kälte der Hautturgor leidet und die Talgsecretion mehr als im Sommer beschränkt ist. Die Behandlung besteht in allen Fällen in Einölung der Haut, am besten mit Vaselin oder Cold-Cream, während das bei Laien sehr beliebte Glycerin durch Wasserentziehung aus den Geweben den Zustand nicht selten verschlimmert und in etwaigen Einrissen Schmerzen erzeugt. Ausserdem muss eine schädliche Beschäftigung unterlassen werden, die Patienten sollen sich weniger oft am Tage und nur mit lauem Wasser waschen oder ein laues Vollbad nehmen, ferner im Winter Handschuhe tragen.

3. Anomalien in der Ausscheidung des Hauttalges. Parasteatosis.

a) Mitesser. Comedo.

I. Symptome. Comedonen stellen schwarze Pünktchen dar, die dem Ausführungsgange der Talgdrüsen entsprechen und sich stellenweise ein wenig über das benachbarte Hautniveau erheben. Auf Druck schiebt sich der schwarze Punkt nach Aussen und an ihn schliesst sich oft spiralig gedreht ein gelbes fadenförmiges Gebilde an, das ältere Autoren für einen Wurm hielten, woher der Name Mitesser. Es stellt in Wirklichkeit nichts anderes als den in der Drüse zurückgehaltenen Hauttalg dar und erweist sich bei mikroskopischer Untersuchung als zusammengesetzt aus Fett und verfetteten Epidermiszellen. Zuweilen findet man in ihm Cholestearinkrystalle. Häufig kommen auch noch mehrere losgestossene Wollhärchen und Haarsackmilben, Acarus folliculorum zur Wahrnehmung. *Unna* wollte gefunden haben, dass der schwarze Vordertheil aus Ultramarin besteht, doch hat dem *W. Krause* widersprochen.

Comedonen entwickeln sich begreiflicherweise an solchen Hautstellen am üppigsten, die durch Reichthum an Talgdrüsen ausgezeichnet sind. Dahin gehören Stirn, Nase, Lippen, Brust und Rücken. Bald bestehen sie allein, bald kommen sie neben Seborrhoe vor. Mitunter sind sie so reichlich, dass die Haut schwarz getüpfelt

erscheint, oder sie kommen stellenweise so dicht neben einander zu liegen, dass warzenartige Hautprominenzen daraus hervorgehen, sogenannte Comedonenwarzen oder Comedonenscheiben. Auch führen sie nicht selten zu Entzündung des Talgfollikels, Acne.

Küstner hob das reichliche und regelmässige Vorkommen von Comedonen auf der Nasenspitze von Neugeborenen hervor, bei denen jedoch die schwarze Verfärbung des Anfangstheiles fehlt.

II. Aetiologie. Ursachen für die Talgretention sind nicht immer nachweisbar. In manchen Fällen ist eine mechanische Verstopfung der Ausführungsgänge Grund des Leidens, wie man dergleichen bei solchen Leuten zu sehen bekommt, die in Theer- oder Petroleumfabriken zu arbeiten haben, desgleichen bei Personen, welche trotz fettreicher Haut nur selten das Gesicht mit Seife waschen. In anderen handelt es sich vielleicht um die Production eines ungewöhnlich steifen Hauttalges. Wenn man ausserdem berücksichtigt, dass sich das Uebel nicht selten bei anaemischen und entkräfteten Personen in ungewöhnlich hohem Grade entwickelt, so ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass zuweilen eine Abschwächung der Kräfte, die normaliter die Talgexcretion unterhalten, Ursache für Comedonenbildung ist. Sehr häufig tritt das Uebel zur Zeit der Pubertät auf, um nach einigen Jahren spontan zu schwinden.

III. Therapie. Die Behandlung besteht in mechanischer Entfernung der Comedonen, indem man sie mit Hilfe eines aufgesetzten Uhrschlüssels oder zwischen zwei Fingernägeln herausquetscht. Um den Tonus der ausgeweiteten Follikel zu heben, lasse man reizende Waschungen folgen, beispielsweise mit dem von *Hebra* empfohlenen Kali-Seifengeist (vergl. Bd. III, pag. 534).

Da alle solche Proceduren die Haut reizen, nehme man sie am Abend vor. Hat man es mit chlorotischen, scrophulösen oder anaemischen Personen zu thun, so versäume man nicht eine zweckmässige Allgemeinbehandlung.

b) Hautgries. Milium.

(Grutum. Strophulus albidus.)

1. Das Milium stellt hellgelbe oder grauweisse hirsekorn- bis stecknadelknopfgrosse Knötchen dar, welche sich häufig etwas über das Hautniveau erheben, sich beim Hinüberfahren mit dem Finger härtlich anfühlen und beim Aufritzen der Epidermis und Druck ein grauweisses Knötchen zum Vorschein kommen lassen, welches mikroskopisch eine zwiebelschalenartig angeordnete Hülle von Epidermiszellen und einen fetthaltigen Kern zeigt. Es bildet sich dadurch, dass der Ausführungsgang einer Talgdrüse obliterirt ist, so dass es innerhalb eines Läppchens der Talgdrüse oder auch im gesammten Talgdrüsenkörper zur Ansammlung von grösstentheils nicht verfetteten Epidermiszellen und zur allmäligen Ausweitung der betreffenden Räume kommt. Die Epidermis zieht über dem

Knötchen fort, muss also erst vollkommen zerstört werden, bevor man den Inhalt der Knötchen erreicht. In Bezug auf den Sitz unterscheidet sich Milium von Comedonen dadurch, dass letztere gerade den Ausführungsgang der Talgdrüsen einnehmen.

In einzelnen Fällen hat man in Milien Verkalkung angetroffen. *E. Wagner* beschrieb eine Beobachtung von Milium colloideum, d. h. es waren hier milienartige Knötchen durch colloide Entartung von Epidermiszellen entstanden.

Am häufigsten befinden sich Milien auf der Haut der Augenlider und benachbarten Wangen- und Schläfengegend, demnächst an Lippen, Haut des Penis und innerer Hautfläche der kleinen Schamlippen. An der Corona glandis penis stehen Milien zuweilen so zahlreich neben einander, dass sie einen wahren Kranz bilden.

2. Grund für Milienbildung geben in manchen Fällen Hautnarben ab, an deren peripherer Grenze sie reichlich sitzen, z. B. bei Narben durch Verbrennung, Syphilis oder Lupus. Auch sieht man sie häufig an solchen Stellen aufschiessen, auf denen Hauterkrankungen vorausgegangen sind, z. B. nach Pemphigus. In manchen Fällen aber scheint es sich um primäre Secretionsanomalien zu handeln, wobei reichlich Epidermiszellen innerhalb der Drüsenläppchen abgesetzt werden, die aber nicht verfetten und innerhalb der Drüsenläppchen liegen bleiben.

Küstner fand reichliche Miliumbildung bei zu früh geborenen Kindern. Sie sind hier um so zahlreicher, je mehr sich das Alter der Frucht der 30.—32. Schwangerschaftswoche nähert.

Kommen sie im Gesichte sehr zahlreich vor, so bringen sie Verunzierung hervor, man ritze mit einem feinen Bisturie die Epidermis ein und entferne durch Druck den Inhalt der Milien.

Abschnitt III.

Hauthypertrophie.

A. Hypertrophie des Hautpigmentes.

1. Muttermal. Naevus.

Naevi sind stets angeborene Pigmentenhäufungen in der Haut. Sie stellen bald braune oder braunschwarze, flache und glatte Flecken dar — Naevi spili, bald sind sie uneben und warzig-höckerig — Naevi verrucosi, bald erscheinen sie gestielt und hängen geschwulstartig an der Haut — Naevi molluscíformes s. lipomatodes, bald endlich sind sie mit borstenartigen, dicken, dunklen Haaren bedeckt — Naevi pilosi. Umfang und Zahl der Naevi unterliegen grossen Schwankungen. Zuweilen erscheinen sie so reichlich, dass die Haut stellenweise wie getigert aussieht. Nicht selten hat man sie genau in dem Bezirke bestimmter Hautnerven gesehen, wobei sie sich ähnlich wie Herpes Zoster gerade nur auf eine Körperhälfte erstreckten. *Th. Simon* hat dafür die Bezeichnung Nervennaevi vorgeschlagen. Man hat daher die Pigmentbildung als Folge von trophischen Störungen aufgefasst, wofür noch zu sprechen scheint, dass in manchen Beobachtungen auch noch andere unverkennbare nervöse Störungen verzeichnet sind. Meist haben Naevi Neigung zu wachsen, nur selten tritt spontane Rückbildung ein. Zuweilen entwickelt sich in späteren Jahren in ihnen Sarcom oder Krebsbildung und es kann von da aus eine Infection vieler Organe stattfinden. Anatomische Untersuchungen haben ergeben, dass es sich nicht nur um eine Anhäufung von Pigment in der untersten Epithelzellenschicht des Rete Malpighii handelt, sondern dass mitunter auch eine abnorme Pigmentbildung in Cutis und obliterirten Cutisgefässen vorkommt. Auf eine Entfernung wird man nur bei kleineren Naevi bedacht sein können, wobei man sich des Messers oder der Scheere zu bedienen hat.

2. Chloasma.

Als Chloasma bezeichnet man eine erworbene Pigmentbildung in der Haut, die bald ein primäres (idiopathisches), bald ein symptomatisches Hautleiden darstellt.

Zu dem idiopathischen Chloasma gehören die Sommerflecken oder Sommersprossen, Ephelides s. Lentigines. Sie bilden bis linsengrosse hellbraune Flecke, die sich besonders reichlich im Gesichte und hier namentlich auf der Nase und benachbarten Wangengegend vorfinden. Da man sie aber auch an solchen Hautstellen antrifft, welche von Kleidern dauernd überdeckt sind, z. B. auf den Beugeflächen der Arme und den Geschlechtstheilen, so erhellt, dass die Einwirkung der Sonnenstrahlen auf die Haut nicht ihre einzige Ursache sein kann. Besonders pflegen Personen mit zartem Teint (vor Allem Rothhaarige) mit Sommersprossen bedacht zu werden. Sie zeigen sich namentlich im Frühjahr und Sommer, während im Winter ein Erblassen und selbst Verschwinden der Flecken eintritt. Sie kommen kaum jemals vor dem 6., aber auch nicht jenseits des 40ten Lebensjahres vor. Die Behandlung pflegt keinen dauernden Erfolg zu bringen. Vorübergehend kann man die Flecken durch solche Mittel entfernen, welche eine reichliche Epidermisabschuppung erzeugen, wohin gehören: Seifeneinreibung, Jodbepinselung und Betupfung mit Sublimatlösung (0·5 : 50). Löst sich die Epidermis los, so bepudere man die Haut mit Amylum. Bei eitlen Personen wird man meist Schminke zum Verdecken der Hautveränderung benutzen müssen. Bei Vielen schwindet das Leiden mit beendeter Pubertät von selbst.

Als Chloasma traumaticum bezeichnet man solche Hautverfärbungen, die sich an eine mechanische Reizung der Haut anzuschliessen pflegen. Dergleichen beobachtet man häufig an solchen Stellen, an denen Bänder, Riemen und Bandagen längere Zeit Druck ausgeübt haben. Auch nach heftigem und wiederholtem Kratzen der Haut bleibt nicht selten starker Pigmentreichthum zurück. Dergleichen findet man nicht selten bei chronischen und juckenden Hautveränderungen, z. B. bei Prurigo, Eczem, Scabies, Pediculi. Vagabunden tragen mitunter in Folge von Kleiderläusen eine so ausgebreitete dunkle Hautfarbe davon, dass sie namentlich auf dem Rücken ein mulattenartiges Hautcolorit darbieten. Man hat das auch als Melasmas, Melanoderma oder Nigrities benannt, oder falls sich die ungewöhnlich dunkle Haut schuppte, als Pityriasis nigra.

Chloasma caloricum bedeutet die dunkle Hautfarbe, welche viele Menschen und oft binnen wenigen Stunden davontragen, wenn sie sich bei Arbeit in freier Luft oder bei Fusswanderungen den Einwirkungen von Sonne und Wetter ausgesetzt haben.

Chloasma toxicum kann durch reizende Stoffe auf der Haut hervorgerufen werden. Anwendung eines Senfteiges oder Blasenpflasters hinterlässt sehr häufig eine braune Verfärbung der Haut, welche genau die Contouren des Pflasters wiedergiebt und dadurch leicht zu erkennen ist. Man wird daher wegen der Ent-

stellung nicht gerne an solchen Hautstellen Irritamente auflegen, die unbedeckt gehalten werden.

Unter den symptomatischen Formen des Chloasmas verdient vor Allem Erwähnung das Chloasma uterinum. Es stellt braungelbe Flecken der Haut dar, welche zum Unterschiede von ähnlichen Flecken der Pityriasis versicolor glänzend sind, nicht schuppen und auch nicht den der Pityriasis eigenthümlichen Pilz, Mikrosporon furfur enthalten. Man findet das Chloasma bei Frauen, die unregelmässig oder mangelhaft menstruirt sind oder an Krankheiten des Uterus und der Ovarien leiden. Auch stellt es sich bei vielen Frauen zur Zeit von Schwangerschaft ein, Chloasma gravidarum. Rückbildung pflegt mit dem Klimakterium zu erfolgen. Die Veränderung bringt unangenehme Entstellung dadurch hervor, dass es besonders oft auf Stirne, Wangen, Lippen und Kinn auftritt.

Als Chloasma cachecticorum bezeichnet man ähnliche gelbbraune Hautverfärbungen, die man nicht selten bei marastischen Personen mit Malariacachexie, Syphilismarasmus, Krebs und Lungenphthisis zu Gesicht bekommt.

Auch schliesst sich hier jene abnorm reichliche Pigmentbildung in der Haut an, die im Symptomenbilde des Morbus Addisonii eine so hervorragende Rolle spielt (vergl. Bd. II, pag. 820).

Nicht selten bleiben Pigmentirungen der Haut an solchen Stellen zurück, an denen längere Zeit chronische Erkrankungen der Haut bestanden.

An die Besprechung der eigentlichen Pigmenthypertrophie knüpfen wir noch eine kurze Erwähnung jener Pigmentanomalien der Haut an, bei denen es sich um abnorme Farbstoffbildung handelt. Dahin gehören die icterische Hautfarbe und jene dunkle Pigmentirung der Haut, die sich nach längerem Gebrauche von Höllenstein einstellt und als Argyria bezeichnet wird. Französische Autoren haben auch bei Silberpolirern dunkle Verfärbung der Haut beobachtet.

B. Hypertrophie der Epidermis. Keratosis.

Hautveränderungen, welche vorwiegend auf hypertrophischen Zuständen des Stratum corneum der Haut beruhen, pflegt man nach dem Vorgange *Lebert's* als Keratosen zusammenzufassen. Bald bestehen dieselben für sich allein, bald gesellt sich zu ihnen noch Hypertrophie des Papillarkörpers der Cutis hinzu.

Zu den Keratosen, die sich auf das Stratum corneum beschränken, gehört eine Reihe von Hautveränderungen, die aus dem Alltagsleben so bekannt sind, dass sie einer eingehenden Schilderung kaum bedürfen. Wenn wir uns hier begnügen, dieselben nur dem Namen nach aufzuführen, so ist der Grund darin zu suchen, dass man ihre Beseitigung meist nur durch chirurgische Mittel (Aetzung, Schnitt) erreicht. Es gehören hierher Hautschwielen, Callositas (Tyloma s. Tylosis), welche man am häufigsten bei oft wiederkehrendem Drucke auf die Haut zu Gesicht bekommt, seltener idiopathisch, z. B. am Penis. Daran reiht sich das Hühnerauge, Clavus (Leichdorn), das nichts anderes als eine Hautschwiele darstellt. Auch Hautkörner, Cornua cutanea, sind an dieser Stelle zu erwähnen.

Unter die Keratosen mit Betheiligung des Papillarkörpers der Cutis hat man zu rechnen: Warzen, Verrucae, Spitzes Condylom, Condyloma acuminatum (spitze Feigwarze) und Fischschuppenausschlag, Ichthyosis. Von ihnen ist nur die zuletzt erwähnte Hauterkrankung von internem Interesse.

Fischschuppenausschlag. Ichthyosis.

I. Symptome und Diagnosis. Ichthyosis stellt eine chronische, meist angeborene Erkrankung der Haut dar, bei welcher es zur Bildung von mehr oder minder dicken Epidermisauflagerungen auf der Haut kommt.

Die Krankheit kann sehr verschieden hochgradig ausgebildet sein, so dass man danach mehrere Arten von Ichthyosis unterschieden hat. In den leichtesten Fällen zeigt sich die Haut mit unregelmässig geformten Epidermisplättchen bedeckt, deren Grenzen durch tiefe Furchen deutlich abgesteckt sind. Zugleich fühlt sich die Haut eigenthümlich rauh und trocken an und zeigt grosse Neigung zur Abstossung oberflächlichster Epidermisschüppchen. Diese Form repraesentirt die Ichthyosis simplex. Sind die centralen Partien der einzelnen Epidermisfelder oder Schuppen vertieft, während sich die Ränder leicht erheben, so hat man das nach *Schönlein's* Vorgang als Ichthyosis scutelata bezeichnet. In manchen Fällen bieten die Schuppen, namentlich in ihrem peripheren Abschnitte, perlmutterartigen Glanz dar, was *Alibert* als Ichthyosis nitida zu bezeichnen vorschlug. Häufig nehmen die Schuppenbildungen einen grünlichen oder grünlich-grauen Farbenton an, so dass sie etwa die Zeichnung wiedergeben, welche man auf der Bauchfläche mancher Schlangen zu sehen bekommt — Ichthyosis serpentina s. cyprina. Den höchsten Grad der Ausbildung erreicht die Krankheit in der Ichthyosis cornea und I. hystria s. Hystricismus. Bei der ersteren sind die Epidermisschuppen hornartig hart, dick, gekrümmt, bei der letzteren bilden sie stachelartige Verlängerungen und Prominenzen, woher man derartigen Kranken auch den Beinamen der Stachelschweinmenschen beigelegt hat. Begreiflicherweise bringen Veränderungen der letzteren Art grosse Verunstaltungen hervor, zumal die vielfachen Höcker nicht selten ein fast schwarzes Aussehen darbieten.

Mitunter bekommt man verschiedene Formen von Ichthyosis bei einem einzigen Individuum zu sehen, weil einzelne Hautstellen mehr und mehr dem höheren Grade des Leidens verfallen.

In Bezug auf Ausbreitung der Hautveränderung hat man zwischen Ichthyosis universalis und I. partialis zu unterscheiden; letztere ist die seltenere.

Die ersten Veränderungen auf der Haut pflegen sich mit dem Ende des ersten Lebensjahres, häufig aber noch viel später zu zeigen. Zwar sind bis auf die neueste Zeit mehrfach Fälle von Ichthyosis congenita beschrieben worden, doch wird von guten Autoren behauptet, dass es sich nicht um die der Ichthyosis, sondern der Sebor-

rhoe zukommenden Veränderungen handelte (vgl. Ichthyosis sebacea, Bd. III, pag. 560). Es machen sich also etwaige hereditäre Einflüsse ähnlich wie bei Psoriasis und Prurigo nicht sofort, sondern erst einige Zeit nach der Geburt geltend, vielleicht dass das häufige Baden während des Säuglingsalters den Ausbruch der Krankheit verzögert.

Zuerst pflegen die Streckseiten von Ellenbogen und Knieen betroffen zu sein, späterhin nimmt die Hautveränderung immer grössere und grössere Dimensionen an, aber fast ohne Ausnahme bleiben Gelenkbeugen, Achselhöhle und Genitalien, Hand- und Fussteller frei. Im Gesichte und auf dem behaarten Kopfe kommt es meist nur zu reichlicher Hautabschuppung, wobei das Haupthaar ungewöhnlich trocken und zum Ausfallen geneigt ist. Die veränderten Hautstellen zeichnen sich noch dadurch aus, dass sie fast niemals schwitzen, während an den vorhin genannten freien Hautpartien unter geeigneten äusseren Verhältnissen sehr lebhafte Schweissbildung eintreten kann. Viele Kranken werden durch lästiges Hautjucken geplagt. Auch bilden sich mitunter tiefe und schmerzhafte, aber nur selten bis in die Cutis eindringende und daher blutende Rhagaden, oder die verdickte und gespannte Epidermis verhindert die freie Bewegung in den Gelenken, so dass diese fast dauernd halb gebeugt gehalten werden. Bei starker Ichthyosis des Gesichtes hat man Schwerbeweglichkeit der Augenlider und Ectropium beobachtet.

Zuweilen hat man eine Combination mit anderen Hautkrankheiten gesehen. Nicht zu selten entwickelt sich Eczem, vielleicht als Folge heftigen Kratzens der Haut; *Mapother* beschrieb bei einem 18jährigen Mädchen Zusammentreffen mit Lupus, *Hebra* mit Masern und Pocken. Ueber Ichthyosis linguae vergl. Bd. II, pag. 13.

Von sonstigen Organveränderungen betont *Mapother* die Entwicklung von Herzhypertrophie, die er mit Störungen der Hautcirculation in Zusammenhang bringt. *Nayler* und *Boeck* beobachteten vermehrte Diurese, dagegen sah *Mapother* bei einer 42jährigen Frau die Harnausscheidung auf 600 Gramm täglich sinken. *W. Boeck* beschrieb in einem Falle Cataractbildung und Retinitis pigmentosa mit Sehnervenatrophie.

II. Aetiologie. Ueber die Ursachen der Krankheit ist wenig bekannt. In manchen Familien ist das Leiden erblich und *Nayler* beispielsweise konnte es innerhalb sechs Generationen zurückverfolgen.

Mitunter werden nur einzelne Geschwister von der Krankheit betroffen, oder sie befällt nur den männlichen oder nur den weiblichen Theil der Nachkommenschaft. Auch werden Generationen übersprungen. Eine gewisse historische Berühmtheit hatte um die Mitte des vorigen Jahrhunderts eine Familie *Lambert*, welche durch verschiedene Länder Schaureisen unternahm und dadurch Veranlassung wurde, dem Leiden genauer nachzuforschen.

Gaskoin giebt an, dass Ichthyosis oft in solchen Familien zum Ausbruche kommt, in denen Eczem, Asthma, Lungenphthisis und Gicht bestehen.

Zuweilen ist Ichthyosis erworben und namentlich entsteht partielle Ichthyosis häufig an solchen Hautstellen, die von chronischer Hautkrankheit betroffen worden sind.

Der Angabe von *Biett* und *Rayer*, nach welcher häufiger Männer als Frauen erkranken, ist mit Recht vielfach widersprochen worden.

Der Verlauf der Krankheit ist chronisch. Meist hält das Leiden während des ganzen Lebens an, Spontanheilung, wie in einer Beobachtung *Hebra's* nach überstandenen Pocken, gehört zu den Ausnahmen. Aber nicht selten finden zeitweise Exacerbationen und Remissionen statt, letztere traten in einem Falle meiner Beobachtung regelmässig in den Herbstmonaten ein.

III. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen auf der Haut beschränken sich nicht etwa auf die Epidermis allein, sondern ziehen auch Cutis und subcutanes Fettzellgewebe in Mitleidenschaft. Der Panniculus adiposus zeigt sich beträchtlich vermindert, mitunter fast vollkommen geschwunden. An der Cutis fällt die oft sehr hochgradige Hypertrophie der Papillen auf. Die Gefässe in ihnen sind von ungewöhnlicher Weite, mitunter auch verdickt. Zugleich ist die Cutis verdickt und ihr Bindegewebe sehnig verdichtet. In der Epidermis findet man beträchtliche Zunahme der verhornten Zellschichten, während die safthaltigen Zellen des Rete Malpighii mitunter bis auf eine Zellenschicht reducirt sind. Vielfach ist in den Epithelzellen der Schleimschicht Vermehrung der Kerne beobachtet worden. Auch ist manchen Autoren die sehr deutliche Entwicklung der Stachelzeichnung und der abnorme Umfang der Kittsubstanz aufgefallen. Innerhalb und ausserhalb der Epidermiszellen kamen mehrfach braune und schwarze Pigmentkörner vor, an denen theilweise Eisenreaction nachzuweisen gelang. *J. Neumann* fand noch Schwund der Talgdrüsen. Auch die Schweissdrüsen waren atrophisch.

Es liegt eine Zahl von chemischen Analysen ichthyotischer Haut vor, denn man glaubte, hierdurch über das Wesen der Krankheit Aufschluss zu erhalten, doch haben dieselben bisher zu keinem entscheidenden Resultate geführt und können hier füglich übergangen werden.

IV. Prognosis. Die Prognose ist ungünstig, da man zwar Besserung und selbst Beseitigung der Hautveränderung herbeiführen kann, selbige aber nur vorübergehend ist. Beobachtungen dauernder Heilung gehören zu den Ausnahmen, obgleich *Hebra* dergleichen spontan nach überstandenen Pocken eintreten sah. Lebensgefahr freilich entsteht durch die Krankheit nicht.

V. Therapie. Bei der Behandlung suche man durch Einreibungen mit grüner Seife am Abende und durch ein warmes Bad von 30° R. mit 250—500 Soda am Morgen lebhafte Epidermisabstossung herbeizuführen; nach dem Bade öle man die Haut mit Carbolvaselin (3 : 50) ein. Auch hat man Losstossung der Epidermis durch protrahirte Bäder, Tragen von Kautschukgewändern, Einölung mit Leberthran oder Resorcinsalbe (3—5—20%. *Andeer*) u. dergl. m. zu erzielen gesucht. Eine interne Therapie ist zwecklos.

C. Hypertrophie der Haare. Hirsuties.

(Hypertrichosis. Polytrichia. Trichauxis.)

Hypertrophie der Haare äussert sich darin, dass die Haare in abnormer Zahl und Ausbildung oder an abnormen Körperstellen zur Entwicklung kommen. Der Zustand kann angeboren oder in späteren Jahren entstanden sein — Hirsuties adnata et acquisita. Die Hauptformen sind etwa folgende:

a) Mitunter kommen Kinder mit auffällig reichlichem und langem Kopf- und Wollhaare zur Welt, das jedoch fast immer nach einiger Zeit ausfällt.

b) In manchen Fällen findet man den ganzen Körper sammt dem Gesichte mit dichten Haaren besetzt, Hirsuties universalis s. Dasytes. Noch vor wenigen Jahren reiste ein russischer Bauer mit seinem Sohne durch Europa und liess sich unter dem Titel „russischer Hundemensch" öffentlich sehen. Meist besteht Heredität. Gewöhnlich kam daneben mangelhafte Entwicklung der Zähne vor.

c) Auf Pigmentmälern kommen nicht selten reichliche und dicke Haare zu stehen, Naevi pilosi, die entweder bereits bei der Geburt vorhanden sind oder später nachwachsen.

d) Bartbildung findet man mitunter bei Frauenzimmern. Am häufigsten entsteht dergleichen bei sterilen oder solchen Frauen, welche an Menstruationsanomalien leiden. Auch sollen sich dieselben häufig durch männlichen Habitus auszeichnen.

e) Zuweilen schliesst sich abnorme Haarbildung an Wunden und Entzündung der Haut an. Auch auf gelähmten Gliedern hat man abnorm reichliche Haarbildung beschrieben.

f) Manche Menschen zeichnen sich durch eine ungewöhnliche Entwicklung von Bart- und Haupthaar aus, so dass die Haare bis zum Fussboden herabwallen.

Aus dem Vorausgehenden erhellt, dass grobe Verunstaltungen durch Haarhypertrophie veranlasst werden können. Handelt es sich dabei um sparsame Haare, so epilire man mittels Cilienpincette, doch muss man die Procedur wiederholen, sobald der Haarwuchs von Neuem nach Aussen dringt. Dauernde Heilung würde man nur durch Vernichtung des Haarfollikels erreichen. Man hat dazu Aetzpasten und Galvanokaustik benutzt, muss sich aber hüten, dadurch entstellende Narben zu erzeugen.

D. Hypertrophie der Nägel. Onychauxis.

Veränderungen in Folge von Hypertrophie der Nagelsubstanz gehören der Chirurgie an. Der Nagel nimmt bald an Dicke zu, bald wird er ungewöhnlich lang und breit, bald vergesellschaften sich beide Zustände mit einander. Zuweilen erscheinen die Nägel horn- oder krallenartig gebogen, Onychogryphosis, oder sie sind vom Nagelbette abgehoben, oder haben bei zu beträchtlicher Breite zu Entzündung am Nagelfalze geführt, Paronychia. Die

hypertrophischen Nägel sind meist rauh, brüchig, uneben und verfärbt.

Als Ursachen können locale Schädigungen (Druck) bestehen, oder es handelt sich um Folgen gewisser anderen chronischen Hautkrankheiten, z. B. von Psoriasis, Prurigo, Lichen, Ichthyosis u. s. f., oder es sind Allgemeinkrankheiten im Spiele, z. B. Chlorosis, Syphilis und Lungenphthisis.

E. Bindegewebshypertrophie.

Hautsclerem der Erwachsenen. Sclerema adultorum.

(Scleroma. Sclerodermia.)

I. Symptome. Hautsclerem äussert sich in einer meist chronisch verlaufenden Veränderung der Haut, welche zu einer eigenthümlichen Verdichtung, Verhärtung und Schrumpfung der betreffenden Hautstellen führt.

Die Veränderungen treten bald fleckweise (partial) auf, bald handelt es sich um mehr diffuse Alterationen der Haut. Am häufigsten begegnet man ihnen auf der oberen Körperhälfte. Bald treten sie unvermerkt ein, so dass der Patient höchstens durch das Gefühl ungewöhnlicher Spannung und leichten Juckens, selten durch rheumatoide Schmerzen aufmerksam gemacht wird, oder sie überhaupt rein zufällig bemerkt, bald erscheint die Haut zuerst leicht ödematös, bald sind erysipelatöse Hautveränderungen kurz vorausgegangen.

Zu Beginn der Erkrankung pflegt die Haut leicht erhaben und teigig infiltrirt zu sein. Bald aber tritt eine auffällige Verdichtung in ihr ein, so dass man sie nicht in Falten erheben kann. Die Verdichtung nimmt mehr und mehr zu, auch wird die Haut weniger verschieblich, indem sie auf ihren Unterlagen: Periost, Sehnenscheiden oder Muskelfascien unbeweglich festsitzt. Das Aussehen der Haut ist bald normal, bald ungewöhnlich blass und alabasterfarben, bald rosen- oder braunroth. Zuweilen finden sich auf ihr mehr oder minder grosse und reiche Pigmentflecke, oder in anderen Fällen kommen Bezirke mit auffällig geringem Hautpigmente vor. Auch ist mitunter die Peripherie der sclerosirten Hautstellen lebhaft injicirt; aber namentlich, wenn sich der Process anschickt, peripherisch fortzuschreiten, geht nicht selten Ueberfüllung der Hautgefässe voraus.

Je länger das Leiden besteht und je mehr es fortschreitet, um so ausgesprochener werden die Erscheinungen an den zuerst befallenen Stellen. Die ursprünglich elevirten Hautpartien sinken mehr und mehr ein und bilden gewissermaassen feste bandartige Hautstreifen, welche Compression und Abschnürung tiefliegender Gebilde zu Wege bringen. So findet man die Brust mitunter in zwei Abschnitte getheilt oder Compression venöser Blutgefässe führt zu Oedem u. dergl. m. Auch kann die Haut papierdünn, stark geröthet, schuppend und exquisit atrophisch werden.

Die Functionen der Haut können vollkommen unversehrt sein. Meist hat man Talg- und Schweissproduction unverändert gefunden. Auch die Hautsensibilität war gewöhnlich erhalten, nur ausnahmsweise abgestumpft. Die Hauttemperatur war bald erhöht, bald vermindert, bald ungestört. Auch kamen nicht selten andere Exantheme: Acne, Herpes Zoster oder Variola auf den sclerotischen Hautstellen zum Ausbruche. Mitunter entwickeln sich Ulceration und Gangraen der Haut.

Begreiflicherweise wird die sclerotische, feste Haut gleich einem engen, unnachgiebigen Panzer mannigfache Functionsstörungen und Druckwirkungen hervorrufen können. Besteht diffuses Hautsclerem im Gesicht, so wird das Gesicht faltenlos, starr, unverändert, unfähig zum Mienenspiele und Ausdrucke und der Kranke lebt gewissermaassen dauernd hinter einer Maske. Es stellen sich Schwerbeweglichkeit und Ectropiumbildung an den Augenlidern ein, am Munde kommt es zu schmerzhafter Rhagadenbildung, die Mundöffnung wird kleiner und kleiner, ja! *Paulicki* beschrieb eine Beobachtung, in welcher man einige Zähne aus dem Oberkiefer entfernen musste, um eine Nahrungseinfuhr überhaupt zu ermöglichen. Noch qualvoller wird der Zustand dann, wenn wegen sclerotischer Veränderungen an Ellenbogen, Hand- und Fingergelenken die Beweglichkeit der Arme fast aufgehört hat und die Ernährung durch fremde Hand nothwendig geworden ist.

Handelt es sich um diffuses Hautsclerem am Halse, so leiden die Bewegungen des Kopfes. Bei Sclerem an den Extremitätengelenken kommt es zu Gelenksteifigkeit, schmerzhaften Rhagaden, Stellungsveränderungen und Gebrauchsbehinderung. Diffuses Sclerem führt zu Schwund der Muskeln und Atrophie und Verkürzung der Knochen. Bei ausgebreitetem Sclerem der Brusthaut klagen die Kranken über zusammenschnürendes, einengendes und beängstigendes Gefühl. Auch hat man Sclerem am Penis beobachtet, welches die Steifung des Gliedes unmöglich machte.

In manchen Fällen sind ähnliche Veränderungen auf den Schleimhäuten gesehen worden, so an Zunge, Fauces, Schlund, vereinzelt auch auf der Schleimhaut des Kehlkopfes und der Vagina.

Der Verlauf des Leidens war in der Regel chronisch, seltener kamen Fälle mit acutem Charakter vor, bei ihnen leiteten sich die Hautveränderungen meist mit Hautödem ein. Oft wurden die sclerotischen Stellen wieder weich, während andere erkrankten, oder die erweichten Stellen nahmen von Neuem sclerotische Beschaffenheit an. Der Tod erfolgte meist unter den Zeichen von zunehmendem Marasmus. *Rossbach* beschrieb eine Combination von Hautsclerem mit Morbus Addisonii.

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen spielen sich hauptsächlich in der Cutis und im Unterhautfettgewebe ab, während die Epidermis, mit Ausnahme von stellenweiser Wucherung des Rete Malpighii und Pigmentanhäufung, fast unverändert bleibt. Vor Allem greifen in der Cutis Wucherung und Verdichtung der bindegewebigen Elemente und elastischen

Fasern Platz. Die Gefässe sind stellenweise verengt. An ihrer Aussenwand, aber auch an anderen Orten, findet man nesterförmige Anhäufung von Rundzellen. Auch im Unterhautzellgewebe beobachtet man Zunahme des Bindegewebes, während das eigentliche Fettgewebe mehr und mehr schwindet. Man trifft auch hier Anhäufungen von Rundzellen an.

Alle übrigen Hautveränderungen erscheinen von mehr secundärer Natur. Dahin gehören: Pigmentanhäufung in der Cutis, Erweiterung der Ausführungsgänge der Schweissdrüsen, Hypertrophie der glatten Muskelfasern u. s. f.

Von anderen Organerkrankungen hat man tuberculöse Veränderungen in den Lungen und in anderen Eingeweiden, Leber- und Nierencirrhose und Herzhypertrophie gefunden. *Heller* beschrieb Obliteration des Ductus thoracicus. *Chiari* fand Rückenmark und Ganglienapparat unversehrt, *Westphal* dagegen beobachtete Sclerosis des Gehirnes (wohl zufälliger Befund).

III. Aetiologie. Ueber die Ursachen der Krankheit ist wenig bekannt. Angegeben werden als solche Erysipelas der Haut, Trauma, Gemüthsbewegung und Erkältung. Man findet das Leiden beträchtlich häufiger bei Frauen als bei Männern. In der Kindheit kommt es nur ausnahmsweise vor, meist entwickelt es sich jenseits des 25ten Lebensjahres. Unter 62 Fällen, welche *Cruse* zusammenstellte, befanden sich nur 12 (circa 20 Procente) im Alter von $2^1/_2$—13 Jahren. *Cruse* selbst beobachtete einmal die Entwicklung des Leidens wenige Tage nach der Geburt; das Kind war heimlich geboren, in eine Senkgrube geworfen worden und hatte dort längere Zeit gelegen.

Ueber das Wesen des Leidens weiss man ebensowenig als über seine Ursachen. Manche Autoren fassen es als Entzündung auf, andere sehen es als Folge von Lymphgefässerkrankung und Lymphstauung an, noch andere, und dahin neigen die meisten neueren Autoren, betrachten es als eine Trophoneurosis. Freilich hat man bisher am Nervensysteme keine constanten Veränderungen nachweisen können. *Eulenburg* hat neuerdings auf die innigen Beziehungen zwischen Sclerodermie und Hematrophie faciei hingewiesen.

IV. Prognosis. Die Prognose ist keine sonderlich günstige, obschon vereinzelt Heilungsfälle beschrieben worden sind. Meist nimmt das Leiden unaufhaltsam zu und tödtet durch Entkräftung nach Monaten oder noch häufiger nach Jahren.

V. Therapie. Bei der Therapie hat man sich von Massage, öliger Einreibung und Ueberdecken der Haut mit Emplastrum mercuriale am meisten Erfolg zu verspechen. *Bülau* heilte neuerdings Sclerodermie durch Natrium salicylicum (4·0 pro die), das er Monate lang fortgebrauchen liess. Manche sahen gute Wirkung von der Galvanisation des Sympathicus und der veränderten Hautstellen, doch ist dem von anderen Autoren widersprochen worden.

Anhang. Zellgewebsverhärtung der Neugeborenen. Sclerema neonatorum.

I. Aetiologie. Die Krankheit stimmt mit der vorausgehenden nur in gewissen Aeusserlichkeiten überein, anatomisch und aetiologisch verhält sie sich dagegen von der Sclerodermie vollkommen verschieden. Am häufigsten betrifft sie Kinder in den ersten Lebensmonaten, nur selten kommt sie auch noch im zweiten und selbst im dritten Lebensjahre vor. In vereinzelten Fällen war sie angeboren. Sie tritt am häufigsten in kalten Wintermonaten auf und bei Kindern armer Leute, welche die Pflege des Kindes vernachlässigen. Nicht selten handelt es sich um frühreif geborene Kinder oder um solche, welche asphyctisch geboren wurden und noch an Lungenatelectasis, Bronchocatarrh, Bronchopneumonie, Gastero-Enteritis oder angeborenem Herzfehler leiden.

II. Symptome. Die ersten Veränderungen pflegen sich auf der Haut der Waden einzustellen, dann dehnt sich der Process auf die Füsse aus, schreitet ausserdem aufwärts auf Oberschenkel, Bauch, Brust, Gesicht und obere Extremitäten. Es zeigen sich meist zuerst Oedem und leichte Röthung der Haut. Dann wird die Haut eigenthümlich starr, schwer eindrückbar, nicht in Falten aufhebbar, wenig beweglich und auffällig kalt. Sie wird eigenthümlich glatt, ist entweder leicht geröthet oder wachsartig bleich. Die Sensibilität der Haut zeigt sich vermindert oder geschwunden. Je mehr sich die Hautveränderungen ausbreiten, um so mehr leiden die Bewegungen des Kindes. Ist das Gesicht an die Reihe gekommen, so bekommt es einen starren, unveränderlichen und greisenhaften Ausdruck. Der Mund kann kaum geöffnet werden, Brustkinder sind nicht im Stande, zu saugen. Bei ausgebreitetem Sclerem kann man mitunter das Kind am Kopfe steif wie ein Brett emporheben.

Die Kinder fühlen sich eisig kalt wie gefrorene Leichen an. Die Körpertemperatur sinkt mehr und mehr, bis 22° C. Der Puls wird langsam und schwach. Der zweite Herzton lässt sich kaum hören. Meist liegen die Kleinen theilnahmslos da, nur selten lassen sie schwaches klägliches Wimmern vernehmen.

Daneben werden in Folge anderer Organerkrankungen nicht selten Cyanosis und Icterus beobachtet.

Unter zunehmendem Collapse und wachsender Temperaturerniedrigung tritt meist der Tod ein. Seltener werden die verhärteten Hautstellen wieder weich und erfolgt unter allmäliger Hebung der Körpertemperatur Genesung. Aber es stellen sich mitunter auch nur vorübergehend Besserungen ein. Der Tod kann binnen wenigen Stunden erfolgen, selten hält das Leiden länger als zwei Wochen an.

III. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen kommen wesentlich auf Erstarrung des subcutanen Fettzellgewebes hinaus, denn Angaben über Zunahme des Cutisgewebes und Anhäufung von Rundzellen sind, wenn richtig, mehr zufällige Complicationen. *Demme* fand noch Verfettung des Herzmuskels, *Parrot* Ecchymosen auf der Blasenschleimhaut. *Langer* hat neuerdings hervorgehoben, dass sich das Fett bei Neugeborenen, abgesehen von der reichlichen Entwicklung im Unterhautbindegewebe, noch durch andere chemische Constitution von demjenigen

der Erwachsenen unterscheidet, indem es grössere Mengen an festen Fettsäuren, Palmitin- und Stearinsäure (31 Procente gegen 10 Procente bei Erwachsenen) enthält und dadurch fester und erst bei höheren Wärmegraden schmelzbar ist. Es ist demnach Gelegenheit gegeben, dass es bereits bei geringer Erniedrigung der Hauttemperatur fest wird und erstarrt. Solche Erniedrigungen können sich aber sehr leicht durch Störungen der Blutcirculation in den Hautgefässen ausbilden, die sich nach den bei der Aetiologie hervorgehobenen Krankheitszuständen leicht werden ausbilden können.

IV. Prognosis und Therapie. Die Prognose ist sehr ernst, fast ungünstig. Bei der Behandlung verordne man wiederholte warme Bäder von 37° C. und lasse das Kind $^1/_2$ Stunde im Bade. Das Bad muss durch Nachfüllen von warmem Wasser auf constanter Temperatur erhalten werden. Auch sind die Bäder bis drei Male am Tage zu wiederholen. Nach dem Bade kommt das Kind in durchwärmte Betten und erhält Wärmeflaschen zur Seite. Man sorge für künstliche Ernährung mit genügend warmer Milch, Fleischbrühe und Wein. Man injicire Kampher in Mandelöl gelöst subcutan. Auch sind vorsichtige Massage und Faradisation der Muskeln in Vorschlag gebracht worden.

Abschnitt IV.

Hautatrophie.

A. Atrophie des Hautpigmentes. Leukoderma.

(Leukopathia. Achromatia.)

Mangel an Hautpigment verräth sich durch ungewöhnlich weisse Farbe der Haut, welche entweder fleckweise oder diffus auftritt. Handelt es sich dabei um angeborene Zustände, so nennt man sie Albinismus, sind sie aber erworben, so bezeichnet man sie als Vitiligo.

Sämmtliche Formen von Pigmentatrophie kommen häufiger bei Negern, als bei der weissen kaukasischen Race vor.

a) Albinismus universalis verräth sich durch blendend weisse Farbe der Haut. Die Haare erscheinen gelbweiss und seidenartig glänzend und nehmen an dem Pigmentmangel Theil. Auch Iris und Chorioidea sind arm an Pigment und reflectiren eingefallenes Tageslicht roth. Von manchen Seiten wird Erblichkeit angegeben. Besonders oft sollen nach *Arcoleo* auf Sicilien Albinos geboren werden.

b) Bei Albinismus partialis bekommt man es mit der Bildung von hellen Hautflecken zu thun. Am häufigsten stellen sich selbige an Geschlechtstheilen, behaartem Kopfe, Brust, Handrücken und Fingern ein und nicht selten zeigen sie sich an symmetrischen Stellen. Die Haare auf den veränderten Hautpartien sind ebenfalls pigmentarm und erscheinen grau oder weiss. Meist bleiben die Flecken stationär, in manchen Fällen aber nehmen sie an Umfang allmälig zu. Besonders auffällig müssen derartige Hautveränderungen, die der Scheckenbildung der Thiere gleich zu setzen sind, bei Negern werden, denen man daher den Beinamen der Elsterneger gegeben hat.

c) Vitiligo s. Achroma Vitiligo stellt sich in den meisten Fällen als eine idiopathische Hautveränderung ein. Mitunter werden heftige Gemüthserregung, vorausgegangene schwächende Krankheiten, z. B. Abdominaltyphus und auch Traumen als Ursachen

angegeben. Oft treten die Erscheinungen gang plötzlich auf. *Näcke* beispielsweise berichtet von sich selbst, dass er die ersten Veränderungen während einer Eisenbahnfahrt bemerkte. In der Regel entwickelt sich das Leiden bei Erwachsenen, so dass Fälle, wie der von *Farnham* bei einem 21tägigen Negerkinde beobachtete oder die Beobachtung von *Hutchinson* bei einem 8jährigen Knaben, zu den Ausnahmen gehören. Ich selbst sah hochgradige Vitiligo bei einem 5jährigen Mädchen. Angeblich sollen häufiger Frauen als Männer dem Leiden unterworfen sein, womit meine eigenen Beobachtungen nicht übereinstimmen.

Der Zustand ist leicht zu erkennen. Man findet hellweisse Flecke auf der Haut, deren periphere Grenzen von einem sehr stark pigmentirten Rande abgesteckt sind. In einem Falle meiner Beobachtung befand sich ungefähr in der Mitte fast jeden weissen Fleckes ein kleiner dunkler Pigmentfleck, so dass sich das Hautpigment gewissermaassen auf die Peripherie und in die Mitte zurückgezogen hatte. Nicht damit verwechseln darf man, dass die Flecken mitunter von Naevi den Ausgang nehmen. Sie heben klein an, nehmen aber allmälig mehr und mehr an Umfang zu, verschmelzen miteinander und können schliesslich den grössten Theil der Hautdecken betreffen, so dass es den Eindruck macht, als ob mehr die Reste von Pigmentinseln als die ungewöhnlich weisse Haut die hauptsächlichste Veränderung darstellen. Mitunter zeigen sich ohne besondere Veranlassung Perioden, in denen die Flecken rapid an Umfang und Zahl zunehmen, worauf sie wieder für lange Zeit stationär bleiben. Oft folgen sie genau der Vertheilung der Hautnerven, woher man ihre Entstehung mit trophoneurotischen Veränderungen in Zusammenhang gebracht hat. Die Functionen der Haut bleiben unverändert, nur die auf den Flecken stehenden Haare nehmen häufig an dem Pigmentmangel Theil und werden hellweiss.

V i t i l i g o kommt symptomatisch an solchen Hautstellen vor, an denen Verletzungen und Ulcerationen der Haut stattgefunden haben. Dahin gehört die weisse Farbe von Hautnarben aller Art. Auch an solchen Orten, an denen die Haut durch Riemen, Bänder oder Bandagen längerem Drucke ausgesetzt war, tritt nicht selten Vitiligo auf. Mitunter ist sie Folge vorausgegangener Hautausschläge.

Alle diese Zustände bestehen ohne eigentliche Beschwerden. Sie werden dem Kranken durch die Entstellung lästig, die sie im Gefolge haben. Anatomisch findet man Mangel an Pigment in den untersten Lagen der Retezellen. Die Therapie ist ohnmächtig; im Gesichte versuche man durch Schminke Fleckenbildung zu verdecken.

B. Atrophische Veränderungen an den Haaren.

1. Ergrauen der Haare. Canities.

(Poliosis.)

Graues Haar kann angeboren oder erworben sein, Canities adnata et acquisita. Angeboren kommt Canities, wie vorhin erwähnt, bei Albinismus vor, wobei sie bei Albinismus universalis sämmtliche Haare betrifft, während sie sich bei A. partialis nur an solchen Stellen findet, an denen die Haut des Pigmentes entbehrt.

Zuweilen trifft man jedoch auch unabhängig von Albinismus bei manchen Menschen angeboren kleinere Stellen mit grauem Haare an.

Zu den physiologischen Formen von Canities acquisita gehört das Ergrauen im Alter, Canities senilis. Es beginnt in der Regel an den Schläfen und geht dann auf Kopf- und Barthaare über. In manchen Familien tritt es ungewöhnlich früh ein. Der Vorgang läuft darauf hinaus, dass die Haarpapille nicht mehr genügend Pigment producirt, so dass die Rindenschichten des Haares an Pigment verarmen. Es beginnt demnach das Grauwerden an dem Bulbustheile des Haares und rückt allmälig bis an die Spitze vor. Zuweilen stellen sich anfänglich nur vorübergehend Störungen in der Pigmentbildung ein, woraus sogenannte Ringelhaare hervorgehen, an welchen graue und dunkle Abschnitte mit einander abwechseln.

Stellt sich Ergrauen der Haare unabhängig vom Alter ein, so bezeichnet man das als Canities praematura. Dergleichen beobachtet man nach Typhus, Syphilis, Erysipelas u. s. f., falls in Folge der genannten Krankheiten die Haare zunächst ausfielen, um dann nach einiger Zeit wieder frisch aufzuschiessen. Nicht selten sind sie licht und grau geworden. Auch findet man Ergrauen der Haare bei Ausschlägen und auf Narben der Haut, ebenso bei Vitiligo. Bekannt ist, dass man frühzeitiges Ergrauen nicht mit Unrecht mit lockerem Leben und heftigen gemüthlichen Erregungen in Zusammenhang bringt. Auch deuten vielfache Beobachtungen darauf hin, dass nervöse Einflüsse im Spiele sind. So hat man bei Leuten mit Hemikranie und Neuralgie frühzeitiges Grauwerden der Haare in den betreffenden Nervengebieten beobachtet. *Berger* beschrieb Ergrauen der Haare auf der rechten Kopfhälfte nach rechtsseitiger Gesichtsnervenlähmung.

Vielfach ist über plötzliches Ergrauen der Haare berichtet worden, das sich als Folge von psychischen Erregungen einstellen soll. Sicher ist, dass in den Berichten viel Mythe herrscht, aber auch in neuester Zeit sind mehrfach glaubwürdige Beispiele veröffentlicht worden. *Landois & Lohmer* wiesen in einem solchen Falle in den ergrauten Haaren die Entwicklung von Luft nach, wogegen freilich *Kaposi* einwirft, dass auch in nicht grauen Haaren Luftansammlung vorkommt.

Graues Haar, das man beim Greise ehrt, sucht man in der Jugend gerne zu verdecken. Man bedient sich dazu Haarfärbemittel, z. B. Argentum nitricum, Acidum pyrogallicum, Blei- und Eisenpraeparate oder des Pulver der getrockneten Hennapflanze. Schon starkes Einfetten der Haare verleiht einen dunkleren Farbenton.

2. Haarausfall und Haarmangel. Alopecia et Atrichia.

1. Vollkommener Haarmangel kann angeboren oder erworben sein. Atrichia adnata hat man mehrfach mit Zahnmangel vergesellschaftet gesehen, oft wuchsen die Haare im zweiten oder dritten Lebensjahre nach. Atrichia acquisita stellt sich mitunter nach heftigen psychischen Erregungen ein. *Todd* beschrieb eine Beobachtung, in welcher ein vom Blitze Getroffener sämmtliche Haare und Nägel verlor, während sich bei einem anderen Kranken Haarverlust in Folge einer Gehirnerschütterung ausbildete, welche

er bei einem Sturze aus dem Wagen davontrug. *Crisp* berichtet über Atrichia nach Malaria, zu welcher sich linksseitige Anaesthesie hinzugesellt hatte. Man erkennt also, dass auf die Entstehung des Zustandes nervöse Störungen Einfluss haben. Freilich bleiben Fälle übrig, in denen sich Ursachen nicht nachweisen lassen, wie ich selbst deren bei zwei sehr wohlhabenden, lebensfrohen und mässig lebenden Männern gesehen habe. Der Haarausfall, Defluvium s. Effluvium capillorum, beginnt meist am Kopfe, nimmt dann Bart, Augenbrauen, Augenwimpern, Achselhaare und Schamhaare in Anspruch, so dass schliesslich die Kranken vollkommen haarlos sind. Dergleichen vollzieht sich mitunter auffällig schnell, binnen wenigen Wochen. Begreiflicherweise bringen solche Veränderungen grosse Entstellung mit sich, und es kommt noch hinzu, dass die Therapie machtlos und auf Wiederersatz der Haare kaum zu rechnen ist.

2. Ausfallen des Haupthaares gehört zu den physiologischen Vorgängen im betagten Alter, Alopecia s. Calvities senilis. Meist geht dem Haarausfalle Ergrauen der Haare voraus. Entweder beginnt das senile Defluvium an behaarter Stirn- und Schläfengrenze und schreitet allmälig gegen den Scheitel vor, oder es stellen sich die ersten gelichteten Partien auf der Höhe des Scheitels ein. Man bezeichnet die haarlosen Gegenden, welche glänzend erscheinen und häufig auch mit gelblichen oder schmutzig grauen Schüppchen von angesammeltem Hauttalge bedeckt sind, als Glatze. Zuweilen findet auch am Barte seniles Defluvium statt, in der Regel freilich bleibt dessen Wachsthum ungestört. Als Ursache wird man senile Veränderungen der Haut anzunehmen haben. *v. Kölliker* betont namentlich Obliteration der Gefässe der Haarpapille.

3. Ausfall der Haare in jungen Jahren bezeichnet man als Alopecia s. Calvities praematura. In manchen Familien handelt es sich dabei offenbar um eine erbliche Anlage, in anderen Fällen sind wieder nervöse Einwirkungen im Spiele, denn es kann keinem Zweifel unterliegen, dass übermässige geistige Anstrengung, Sorge und Kummer und Hemikranie Alopecie befördern. Auch giebt man an, dass lockere Lebensweise, namentlich Excesse in venere, der Ausbildung des Uebels Vorschub leisten.

In manchen Fällen entsteht Alopecie in Folge von vorausgegangenen Infections- und Allgemeinkrankheiten. Dergleichen beobachtet man nach Abdominaltyphus, fieberhaften Infectionskrankheiten überhaupt, bei Lungenphthisis, Carcinom und marastischen Zuständen. Auch ist bekannt, dass viele Frauen nach jedesmaligem Wochenbette sehr starken Haarausfall bekommen. Handelt es sich hier um vorübergehende Zustände, so tritt meist nach einiger Zeit neuer Haarwuchs auf, der zuweilen sogar üppiger aufschiesst, als er vor der primären Erkrankung bestand.

Mitunter ist Alopecie Folge von örtlichen Veränderungen auf der behaarten Kopfhaut. Ganz besondere Beachtung erfordert hier jene Form von Alopecie, die sich nicht selten zu Seborrhoe des behaarten Kopfes gesellt, Alopecia furfuracea s. pityrodes. Selbige kann vulgären oder syphilitischen Ursprunges sein. Auch zu Erysipelas der behaarten Kopfhaut, zu Eczem, Prurigo, Lupus, Psoriasis, Lichen, Favus und Herpes tonsurans, zu

Variola, Sycosis und Syphiliden der behaarten Haut tritt nicht selten Alopecie hinzu, die dann unheilbar ist, wenn die genannten Zustände zu Vernichtung von Haarpapillen und Haarfollikel geführt haben.

4. Die Therapie der Alopecie bleibt für alle Formen fast dieselbe. Zunächst sind causale Verhältnisse zu berücksichtigen, also Syphilis, Exantheme, Chlorosis u. s. f. Oertlich wende man reizende spirituöse Einreibungen mit nachfolgender Einölung des Haares an, z. B.: Rp. Spirit. Vini dilut. 100·0, Acid. carbolic. 2·0. MDS. Morgens und abends zur Einreibung. Rp. Ol. Macidis. 10·0, Ol. Olivarum 40·0. MDS. Haaröl oder Rp. Acid. carbolic. 2·0, Natrii salicylic. 5·0, Vaselini 40·0. MDS. Haarpomade.

3. Alopecia areata s. Celsi.

1. Die Veränderungen bei der Alopecia arcata bestehen darin, dass sich an scharf umschriebenen, kreisrunden Stellen vollkommener Verlust der Haare einstellt, so dass hier die Haut wie rasirt aussieht. Allmälig nimmt die Stelle mehr und mehr an Ausdehnung zu. Haben sich mehrere Erkrankungsherde gebildet, so fliessen häufig benachbarte Flecken zusammen, und es entstehen dadurch unregelmässig ausgezackte, haarlose, kahle Figuren. In sehr hochgradigen Krankheitsfällen kann es zu fast vollkommenem Verluste des Haupthaares kommen, auch kann der Bart von ähnlichen Veränderungen betroffen werden. Die enthaarten Hautstellen erscheinen unverändert; in manchen Fällen will man auf ihnen Herabsetzung der Hautsensibilität gefunden haben. Die Haare an der Grenze der kahlen Stellen zeichnen sich oft durch ungewöhnliche Lockerung aus. An den Haaren hat man zwar eine Reihe von Veränderungen beschrieben, doch bieten dieselben nichts für die Krankheit Charakteristisches. Zuweilen sind Pilzbildungen gesehen worden; wir selbst haben unter sehr vielen negativen eine positive Beobachtung machen können. In manchen Fällen ist Erblichkeit des Leidens oder Vorkommen bei mehreren Mitgliedern einer Familie gesehen worden. Der Verlauf der Krankheit zieht sich über Monate und Jahre hin. Oft treten plötzlich Stillstand im Haarausfalle und Nachwachsen von Wollhaaren, dann von normalem Haupthaare ein.

2. Ueber das Wesen der Krankheit ist viel gestritten. Die meisten neueren Autoren nehmen trophoneurotische Störungen an, wir selbst schliessen uns der Minderzahl der Beobachter an, welche das Leiden für parasitären Ursprunges hält, wenigstens für einen Theil der Fälle. Die Vertheilung der Flecken, ihre Form und ihr Wachsthum stimmen mehr mit letzterer als mit ersterer Anschauung. Freilich pflichten wir einer Kritik von *Michelson* ganz und gar bei, dass Beobachtungen *v. Sehlen's* deshalb nicht über den parasitären Ursprung des Leidens entscheiden können, weil die gewählten Beobachtungen gar keine Fälle von Arca Celsi waren. Therapie wie gegen Alopecie.

4. Haarzerklüftung. Trichorhexis.

1. Nicht selten beobachtet man, dass sich Haare an ihren Spitzen auffasern. Es ereignet sich das namentlich an langen Haaren, am häufigsten am langen Haupthaare der Frauen, seltener

bei lang bebärteten Männern. Wahrscheinlich handelt es sich um Ernährungsstörungen, vielleicht gerade durch das übermässig lange Wachsthum des Haares bedingt. Die Therapie besteht in Kürzung des Haares mittels Scheere.

2. Von dieser Form der Trichorhexis zu unterscheiden ist die Trichorhexis nodosa. Dieselbe kommt fast nur an den Haaren des Bartes, seltener auch an denjenigen der Augenbrauen vor. Die Haare bilden stellenweise knotige Auftreibungen, die sich an manchen Haaren in perlschnur- oder rosenkranzartiger Anordnung dicht aufeinander folgen. Die Haare sitzen zwar fest in ihren Follikeln, brechen aber spontan oder bei Zug an den einzelnen Knoten leicht ab. Sie laufen daher stellenweise in kugelige Auftreibungen aus und gewähren einen zernagten oder ausgefranzten Eindruck, der begreiflicherweise grosse Entstellung zu Wege bringt, namentlich wenn es sich um grössere Theile des Bartes oder gar um den ganzen Bart handelt. Geht man den Veränderungen mikroskopisch nach, so kommt es zuerst zu leichter spindelförmigen Auftreibung des Haares. Späterhin zerspalten sich an diesen Stellen die Rindenschichten des Haares, während sich die Marktheile oft mit grossen Fetttropfen überladen und mehr und mehr herausdrängen. An vielen Stellen aber fehlen Markzellen vollkommen. Schliesslich macht es den Eindruck, als ob die einzelnen Haarrindenfasern der oberen und unteren Hälfte einer Auftreibung wie zwei Pinsel oder Besen in einander stecken. Die Ursachen des Leidens sind unbekannt. Die Angaben, nach denen es sich um die Folgen von Parasiten im Haare handelt, haben sich nicht bestätigt. *Beigel* nahm Luftentwicklung im Haare an. *Wolfberg* hat sicher Recht, wenn er für viele Fälle mechanische Ursachen annimmt, nämlich sehr starkes Reiben des Haares beim Abtrocknen nach dem Waschen. Ich habe selbst kürzlich zwei Patienten dadurch geheilt, dass ich ihnen anrieth, ein Abreiben des Bartes nach dem Waschen ganz zu vermeiden. Ob aber alle Fälle von Trichorhexis diesen Ursprung haben, bliebe noch zu entscheiden.

C. Atrophie des Cutisgewebes.

Pergamenthaut. Xeroderma.

Die eingehendsten Untersuchungen über Xeroderma rühren von *Kaposi* her. Der Autor unterscheidet zwei Formen der Krankheit, von denen die eine mit, die andere ohne Pigmentbildung auf der Haut verläuft. Die Haut erscheint eigenthümlich gespannt, dünn, glänzend oder mit blätterigen Schuppen bedeckt und hat zwar ihre Sensibilität erhalten, lässt sich aber nur schwer in Falten erheben. Die Glieder sind in den Bewegungen beschränkt und werden halb gebeugt gehalten; im Gesichte entstehen Ectropium und Verengerung der Nasen- und Mundöffnung. Bei den mit Pigmentbildung verlaufenden Formen kam es mehrfach zur Entwicklung von Krebs und Sarcom der Haut, die andere betraf meist die unteren Extremitäten, seltener auch die oberen. Die Prognosis ist in Bezug auf Heilbarkeit nicht günstig. Therapie besteht in Einfettung der Haut.

Abschnitt V.

Neurosen der Haut. Neuroses cutaneae.

Hautjucken. Pruritus cutaneus.

I. Aetiologie. Hautjucken stellt sich als lästiges Symptom bei vielen Hautkrankheiten ein. Hier ist jedoch nur von jener Form des Hautjuckens die Rede, welche unabhängig von anatomisch nachweisbaren Veränderungen der Haut und gewissermaassen als selbstständige functionelle Störung der sensibelen Hautnerven besteht. Dergleichen beobachtet man nicht selten im Greisenalter, Pruritus senilis, vielleicht als Folge der senilen Involutionsvorgänge der Haut. In anderen Fällen ist Hautjucken Folge von Allgemeinkrankheiten und localen Erkrankungen innerer Organe, so von Diabetes mellitus, Morbus Brightii, Gelbsucht, Krebs, Leber- und Magenkrankheiten und Leiden an Gebärmutter und Ovarien. Man muss es sich daher zur Regel machen, in jedem Falle von Pruritus den Harn auf Eiweiss und Zucker, desgleichen alle Organe auf Krebs zu untersuchen. Mitunter hat man Pruritus bei Krebs schon in sehr frühen Stadien beobachtet. Manche Frauen leiden durch unerträgliches Hautjucken zur Zeit der Gravidität, ja nach *Head* soll es, falls es sich in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft zeigt, nicht selten zu Abort führen. *Duhring* beschrieb als Pruritus hiemalis solche Fälle von Pruritus, die sich bei manchen Personen zur Zeit der kalten Herbst- und Wintertage einstellen. Auch hat man Pruritus nach heftigen psychischen Erregungen auftreten gesehen.

II. Symptome. Unter den im Vorausgehenden aufgeführten Umständen handelt es sich fast immer um Pruritus universalis. Bald besteht beständig leichter Juckreiz, bald tritt er mehr anfallsweise auf. Im letzteren Falle erscheint er namentlich während der Nacht oder bei warmer Bekleidung in heissen Räumen und beim Schlafen unter warmen Federbetten. Auch psychische Emotionen und der Gedanke und die Furcht vor einem neuen Anfalle können ihn hervorrufen. Oft schlafen die Kranken am Abende ruhig ein, werden dann aber in der Nacht aufgestört und bleiben wach. Bei Vielen ist das Jucken so heftig, dass sie Gesellschaften

vermeiden, da sie dem Reize zum Kratzen nicht widerstehen können. Ich kannte in Berlin einen Mann mit Magenkrebs, der, wenn er einen Ausgang machen musste, alle 10—15 Häuser weit in die Hausfluren trat, sich dort mit den Fingern die Haut bearbeitete und an den Wänden fast wund scheuerte. Die Patienten sehen oft blass, abgemagert und eigenthümlich aufgeregt aus, es kann zum Wahnsinne und Selbstmorde kommen.

Begreiflicherweise hinterlässt das Kratzen auf der Haut Spuren, die sich in Quaddeln, Knoten, Eczem, Pusteln und Excoriationen äussern. Oft ist es schwierig zu entscheiden, ob der Pruritus oder das Exanthem zuerst bestand.

III. Prognosis. Die Vorhersage ist nur dann günstig, wenn man die Ursachen beseitigen kann. Bei Pruritus senilis, carcinomatosus, brighticus und Aehnl. ist sie schlecht.

IV. Therapie. Bei der Behandlung berücksichtige man zunächst die Aetiologie, daneben fette man die Haut morgens und abends mit Carbol-Vaselin (3:50) ein und gebe innerlich Bromkalium mit Extract. Belladonnae und Acidum carbolicum: Rp. Kalii bromat. 10·0. Extract. Bellad. 0·3. Acid. carbolic. 1·0 (!). Pulv. et succ. Liq. q. s. ut. f. pil. Nr. 50. DS. 4 Male täglich 2 Pillen zu nehmen.

Es ist noch eine grosse Zahl anderer Mittel empfohlen worden, wie bei einem so häufigen und hartnäckigen Leiden nicht anders zu erwarten, z. B. Spirit. Vini dilut. 100. Acid. carbolic. 3·0. MDS. Drei Male täglich zur Waschung, Einreibungen mit Aether, Alkohol, Chloroform, innerlich Veratrin, Chloralhydrat, Morphium u. s. f., Douchen oder Bäder mit Soda oder Sublimat u. dgl. m.

Abschnitt VI.

Parasiten der Haut. Dermatoses parasitariae.

A. Thierische Parasiten. Dermatozoonoses.

1. Krätze. Scabies.

I. Aetiologie und anatomische Veränderungen. Als Krätze bezeichnet man ein artificielles Eczem, welches theils direct durch Reizung der Haut durch eine Milbe, Acarus scabiei s. Sarcoptes hominis, theils indirect dadurch entsteht, dass die mit Milben heimgesuchten Kranken unerträglichen Juckreiz empfinden und die Haut mechanisch durch Kratzen reizen.

In Rücksicht auf die Ursachen der Krankheit ist mehr als wahrscheinlich, dass selbige bereits in den ältesten Zeiten vorgekommen ist, und in der That will man bereits im alten Testamente Schilderungen des Leidens gefunden haben. Dass bei der Krankheit Parasiten vorkommen, ist eine Erfahrung, welche sich bis in das 12te Jahrhundert zurückverfolgen lässt. Aber man hielt die Schmarotzer bis auf die neuesten Decennien hin für etwas secundäres, fast Zufälliges, während man die primären Ursachen auf Anomalien der Constitution zurückführte. Daher die alte Scheu, Krätze mit Gewalt zu vertreiben, und der Irrglaube, dass das verscheuchte Exanthem edlere innere Organe befallen und dort lebensgefährliche Krätzmetastasen hervorrufen könnte.

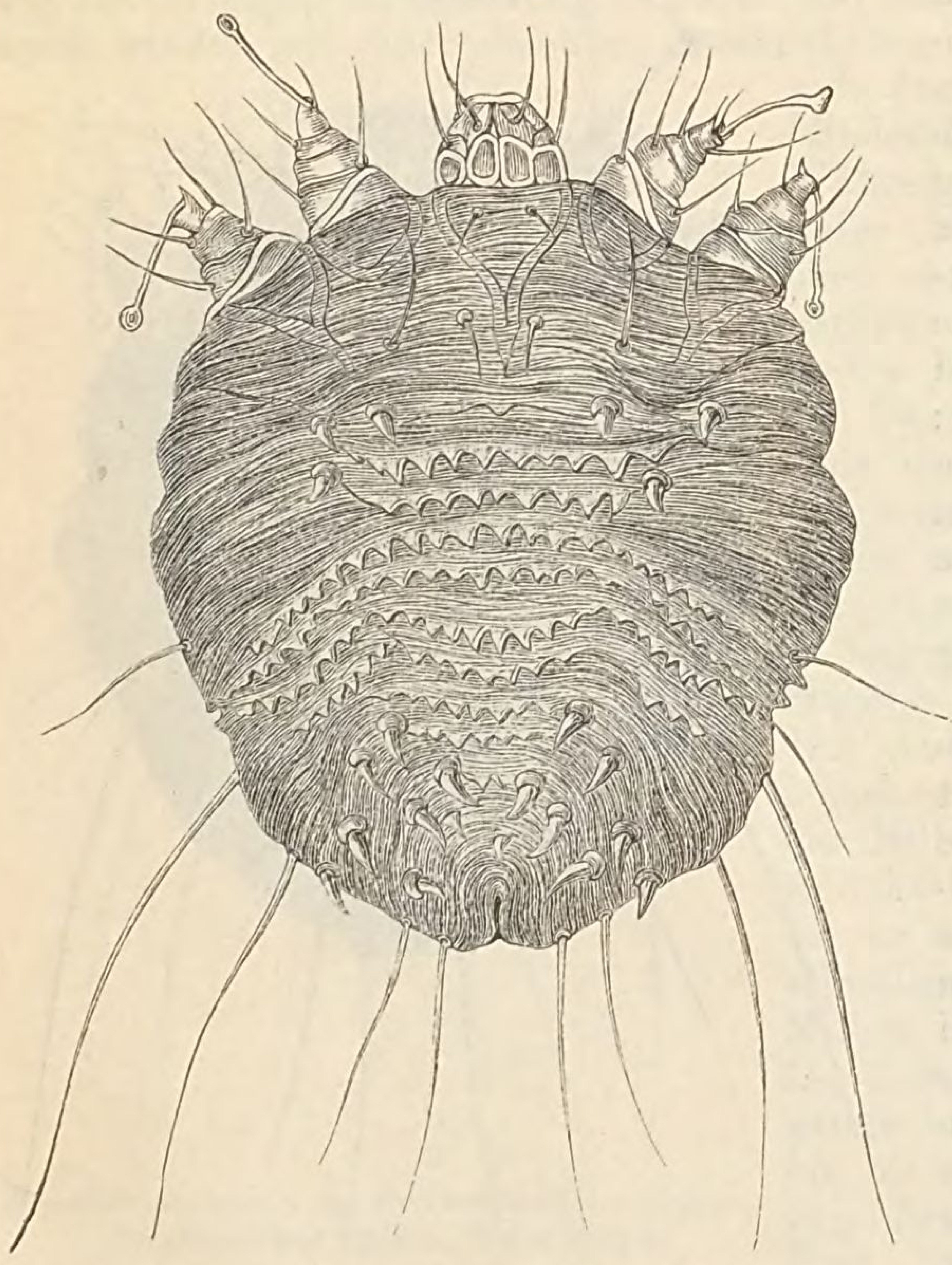
Wir wissen heute, dass sämmtliche Krankheitserscheinungen von der Milbe ausgehen und sich durch Uebertragung derselben auf gesunde Menschen hervorrufen lassen.

Die Krätzmilbe, Sarcoptes hominis s. Acarus scabiei gehört zur Familie der Acarinae und zur Classe der Arachnoiden. Auf jedem krätzigen Menschen findet man beträchtlich mehr weibliche als männliche Thiere.

Die Weibchen sind grösser als die Männchen (Weibchen 0·27 bis 0·45 Mm. lang, 0·20—0·35 Mm. breit — Männchen 0·23—0·25 Mm. lang, 0·16—0·20 Mm. breit) und stellen, mit unbewaffnetem Auge betrachtet, ein unregelmässig rundliches, graues, leicht transparentes Knötchen dar, welches gerade an der Grenze des Sichtbaren steht und sich, zwischen zwei Nägeln gedrückt, unter leichtem Knacken zerquetschen lässt. Unter dem Mikroskope findet man ein Thierchen von schildkrötenartiger Form, welches häufig noch pendelnde Bewegungen mit seinen acht Füssen und seinem vorderen Kopfe ausführt. Das Thierchen wird durchsichtiger, ohne sonstige Veränderungen zu erleiden, wenn man dem Praeparate Kalilauge 1:3 hinzugesetzt hat.

Auf der Rückenfläche (Fig. 139) bemerkt man am vorderen Ende den Kopf. Derselbe trägt zwei Paare krebsscheerenähnlicher, dreigliederiger Mandibeln und nach Aussen von ihnen zwei dreigliederige Papeln, die mit Borsten versehen sind. Die Seitenflächen des Körpers zeigen vielfache Einschnürungen. An ihnen ragen zwei vordere und zwei hintere Fusspaare hervor. Die vorderen Fusspaare sind fünfgliederig und lassen an ihrem freien Ende eine gestielte Haftscheibe (Ambulacra) erkennen; die hinteren dagegen besitzen nur drei Glieder und laufen in langen Borsten ohne Haftscheibe aus. Auf der breiten Rückenfläche beobachtet man ausser sehr zahlreichen Furchen eine Zahl von Stachelreihen, von denen die mittleren convex nach Vorne, die hinteren convex nach Hinten laufen. Ausserdem trifft man eine Reihe von mehr oder minder spitzen und langen Dornen an, die in ringförmige Wülste eingelassen sind. Am hinteren Leibesende stehen dieselben in vier Längsreihen zu 14 an Zahl.

Fig. 139.



Weibliche geschlechtsreife Krätzmilbe von der Rückenfläche aus gesehen. Vergrösserung 300fach. Nach Kaposi.

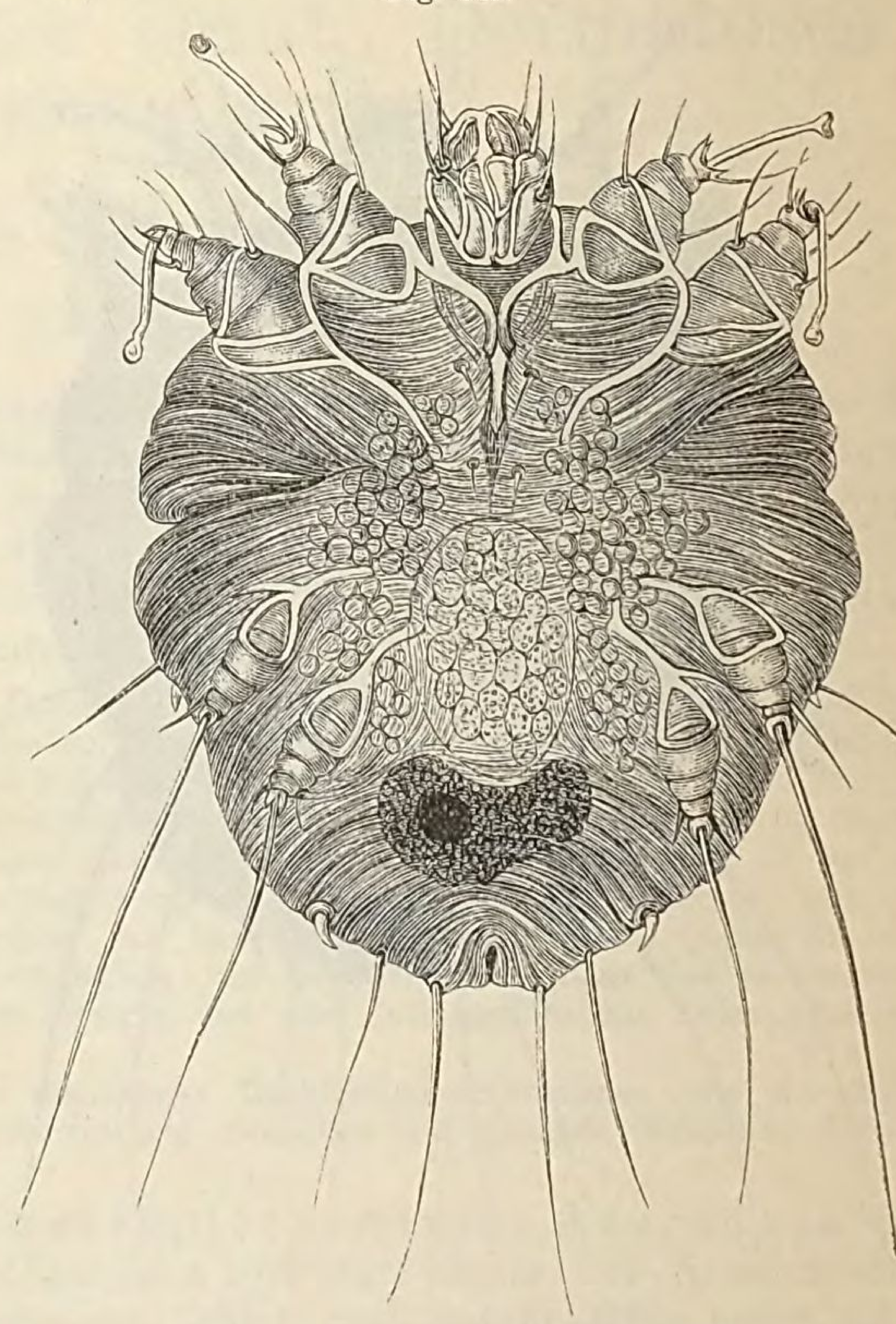
Auf der Bauchfläche der weiblichen Krätzmilbe kann man vom Kopftheile aus die Speiseröhre leicht verfolgen. Nahe dem hinteren Leibesende findet sich eine Spalte, die zur Begattungsscheide führt, während sich nach *Gudden* mehr nach Vorne noch eine zweite, sogenannte Legescheide zeigt. Oft sind in der Leibeshöhle mehr oder minder ausgebildete Eier sichtbar (Fig. 140). Am hinteren Leibesende stösst man auf die Analöffnung, zu deren Seiten sich lange Borsten zeigen. Respirationsorgane sind nicht zu entdecken, auch können die Thiere lange Zeit bei völligem Luftabschlusse, z. B. unter Oel leben. Die Lebensdauer der weiblichen Krätzmilbe soll 20—60 Tage betragen.

Die männliche Krätzmilbe zeichnet sich vor der weiblichen ausser durch Kleinheit noch dadurch aus, dass auch das

hinterste Fusspaar eine gestielte Haftscheibe trägt, während das dritte Fusspaar wie beim weiblichen Thiere eine lange Borste besitzt. Auch ist auf der Rückenfläche des Thieres die Zahl der Dornen und Stacheln eine geringere. Auf der Bauchfläche findet man den gabelförmigen Penis, welcher in einer hufeisenartigen Chitinscheide steckt (vergl. Fig. 141). *Krämer* hat zuerst die männlichen Krätzmilben entdeckt.

Den Vorgang der Befruchtung glaubt *Hebra* in einem Falle unter dem Mikroskope beobachtet zu haben, in welchem zwei Milben verschiedenen Geschlechtes mit ihren Bauchflächen aufeinander lagen. Wahrscheinlich genügt eine einmalige Begattung zur Production einer grossen Zahl entwicklungsfähiger Eier. Die Zahl der letzteren wird bis auf 50 angegeben; an einem Tage werden 1—2 Eier abgesetzt. *Gudden* fand, dass die Männchen 6—8 Tage nach der Begattung absterben.

Fig. 140.



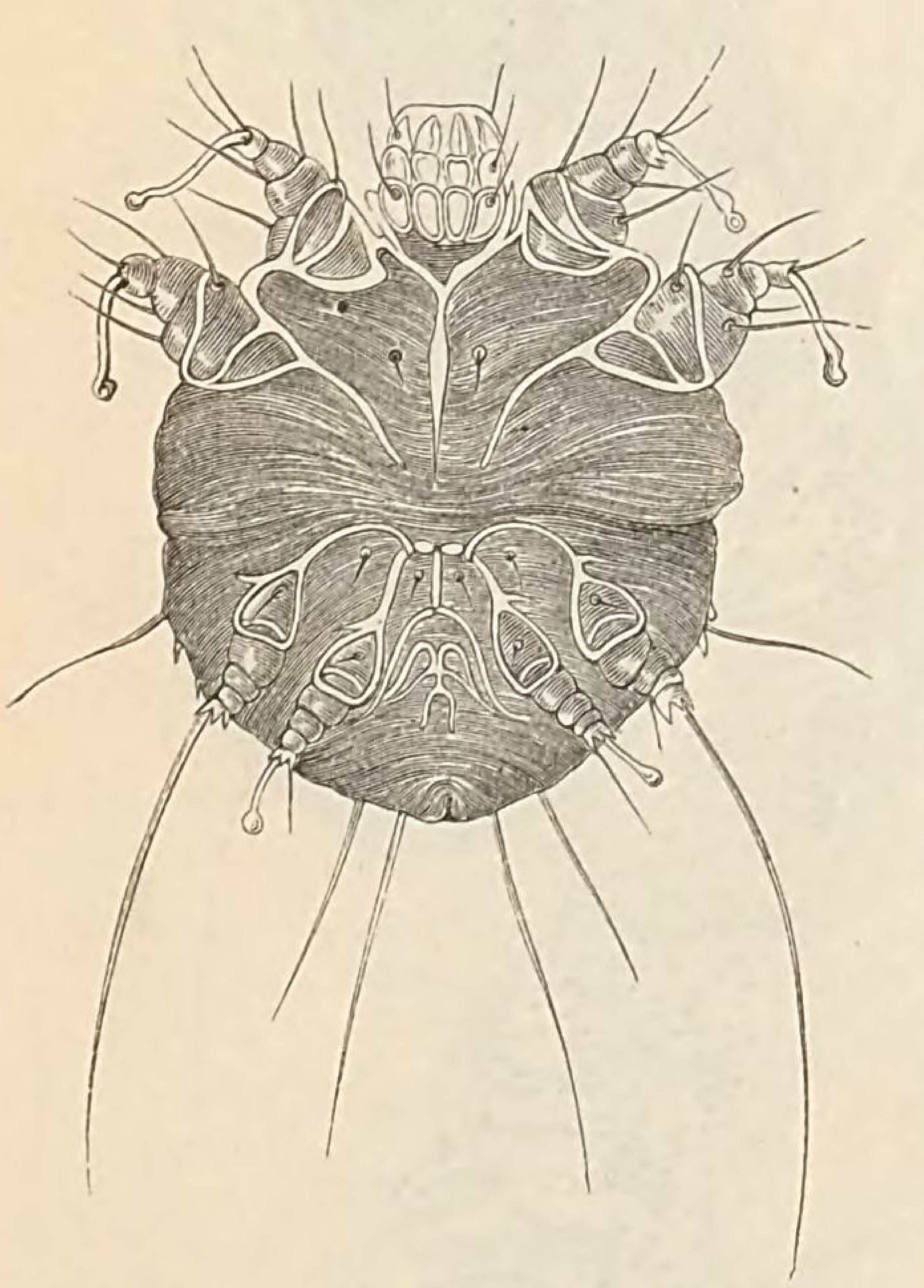
Weibliche geschlechtsreife Krätzmilbe von der Bauchfläche aus gesehen. Vergrösserung 300fach. Nach Kaposi.

Wenn eine weibliche Milbe befruchtet worden ist, bohrt sie sich einen Gang, Milbengang, durch das Stratum corneum in das Rete Malpighii hinein. Man hat das verfolgen können, wenn man eine lebende Milbe absichtlich auf die äussere Haut brachte. Gefahren zu weiterer Ansteckung sind damit kaum verknüpft, denn handelt es sich um eine männliche oder um eine unbefruchtete weibliche Milbe, so ist eine Fortpflanzung überhaupt nicht möglich, und auch ein einziges befruchtetes Weibchen wird keinen wesentlichen Schaden bringen. Gewissermaassen wühlt sich die Milbe mit ihren Mandibeln einen Zugang zu den tieferen Schichten der Epidermis. Nur selten lässt der Milbengang einen gradlinigen Verlauf erkennen, meist ist er curvenförmig, s-förmig gekrümmt oder er erinnert an den Gang einer Schraube. Häufig wird der Gang mit Schmutz oder Farbstoffen impraegnirt, so dass er als scharfer schwarzpunktirter Strich erscheint. Das Thierchen sitzt stets am Ende des Ganges und kann

hier nicht selten als lichter Punkt mit freiem Auge erkannt werden. Stösst man hier eine Nadel ein, so kann man die Milbe oft herausholen, gewissermaassen herausgraben. Die Länge eines Milbenganges beträgt im Allgemeinen 0·5—1·0 Ctm., doch hat man deren auch beträchtlich längere, bis 5 Ctm. gesehen. Innerhalb eines Tages kann eine Milbe 0·5 Mm. weit bohren.

Der genauere Bau eines Milbenganges lässt sich leicht verfolgen, wenn man ihn durch oberflächlichen Scheerenschnitt von der Haut abträgt und mikroskopisch untersucht. Man findet, dass der Anfang des Ganges (Kopfende) auf der Epidermisoberfläche mit einer leicht trichterförmigen Erweiterung beginnt, am Ende (Schwanzende) aber auch wieder mit einer leichten Ausbuchtung endet. Stets befindet sich das Mutterthier an dem blinden Ende des Milbenganges. Während es sich tiefer und tiefer in die Haut eingräbt, lässt es hinter sich Milbeneier zurück. Selbstverständlich befinden sich die ältesten Eier der Oberfläche der Epidermis, oder was dasselbe sagt, der Eingangspforte zum Milbengange zunächst, während die jüngsten hart am Mutterthiere zu liegen kommen. Dieses Verhältniss verräth sich auch in dem Aussehen der Eier, denn je mehr man sich dem Eingange des Milbenganges nähert, um so lichter werden die Eier und um so deutlicher hebt sich die allmälige Entwicklung der Milben heraus (vgl. Fig. 142). Die Zahl der in einem Milbengange vorfindlichen Eier kann bis 50 betragen, durchschnittlich aber zählt man 10—15—20 Eier. Mit den Eiern untermischt findet man schwarze Körnchen von Koth. Durch die Eier hat sich gewissermaassen das Mutterthier den Ausweg zur Epidermisoberfläche verlegt. Es stirbt ab, wenn es eine genügende Zahl von Eiern abgesetzt hat.

Fig. 141.



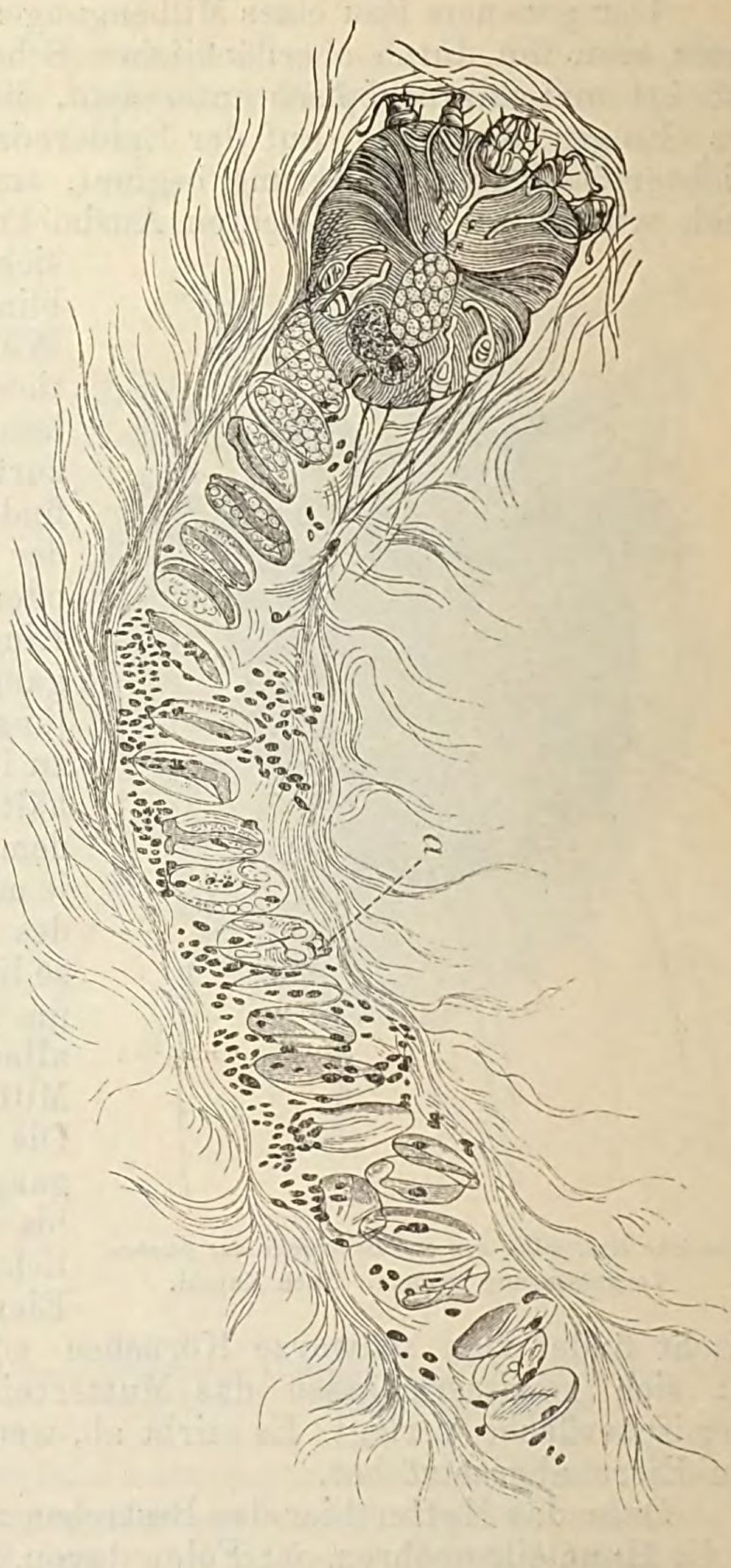
Männliche Krätzmilbe von der Bauchseite aus gesehen. Vergrösserung 300fach. Nach Kaposi.

Dass das Mutterthier das Bestreben zeigt, sich tiefer und tiefer in die Haut einzubohren, ist Folge davon, dass es nur in den saftigen Zellen des Rete Malpighii Nahrungsbestandtheile vorfindet, dass aber der Reiz, welchen es während seiner bergmännischen Thätigkeit auf die umgebenden Epidermiszellen ausübt, diese zur Verhornung bringt, so dass die Milbe nicht anders leben kann, als wenn sie immer wieder frische Epithelschichten aufsucht. Die durch die Milbe veranlasste Reizung spricht sich auch noch darin aus, dass sich unterhalb des Milbenganges entzündliche Veränderungen in der Cutis ausbilden,

so dass Papeln, Bläschen und Pusteln entstehen, welche einzelne Abschnitte des Milbenganges emporheben.

Man halte fest, dass es nur die Milbenweibchen sind, welche sich ausgesprochene Milbengänge graben. Die männlichen Milben findet man meist in der Nähe der Milbengänge in oberflächlicheren Gruben der Epidermis.

Fig. 142.



Milbengang aus der Lendenhaut herausgeschnitten, bei schwacher Vergrösserung. Nach Kaposi.

Die Milbeneier sind von länglich-ovaler Form, wobei ihre Längsachse zu der Längsachse des Milbenganges schräge gerichtet ist. Sie besitzen eine Länge von 0·16 und eine Breite von 0·11 Mm. Die jüngsten, also dem Mutterthiere zunächst gelegenen Eier lassen zahlreiche Furchungsvorgänge erkennen, während man an den älteren bereits die Anlagen von Kopf und Füssen wahrnimmt. Durchschnittlich dauert es 6—12 Tage, bis sich ein Ei zur Milbe, zunächst freilich nur zur Milbenlarve entwickelt hat.

Die Milbenlarve (vgl. Fig. 143 und 144), wenn sie die Eischalen durchbrochen hat, gewinnt durch die Eingangspforte des Milbenganges den Weg zur Epidermisoberfläche. Manche Autoren freilich wollen im Milbengange Luftlöcher gesehen haben, durch welche die jungen Milben nach Aussen kommen sollen. Durchschnittlich erreichen sie eine Länge von 0·15 Mm. und eine Breite von 0·10 Mm. Oft findet man mehrere freie Milbenlarven innerhalb eines Ganges. Haben die jungen Milben die Epidermisoberfläche erreicht, so graben sie sich in ihr ein oberflächliches Nest, um hier ihre weitere Entwicklung durchzumachen.

Von erwachsenen Krätzmilben unterscheiden sich die Milbenlarven dadurch, dass sie nur sechsbeinig sind und keinen Geschlechtsunterschied erkennen lassen. Sie machen drei, nach manchen Autoren vier Häutungen durch. Schon aus der ersten Häutung geht das junge Thier achtbeinig hervor. Nach der dritten Häutung ist es geschlechtsreif geworden, und es wiederholt sich nunmehr der Entwicklungsturnus, der im Vorausgehenden beschrieben wurde. Nach *Gudden* tritt die erste Häutung am 14.—17ten Lebenstage ein, dann folgen sich die Häutungen in Pausen von 6 Tagen, wobei jede Häutung über 5 Tage dauert.

Da man es bei der Krätze mit einer parasitären Hautkrankheit zu thun hat, so folgt, dass sie niemals autochthon, sondern

Fig. 143.

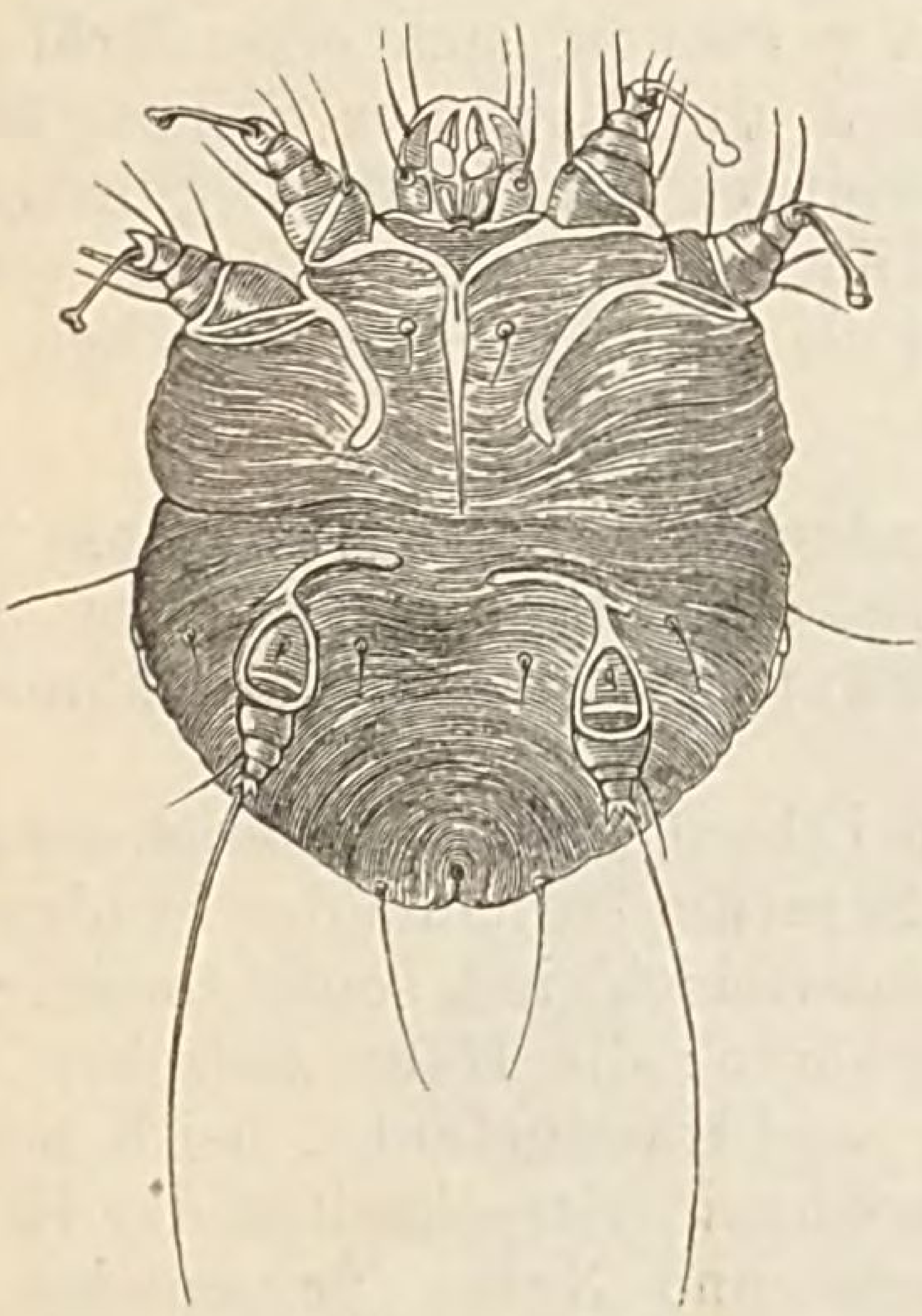


Fig. 144.

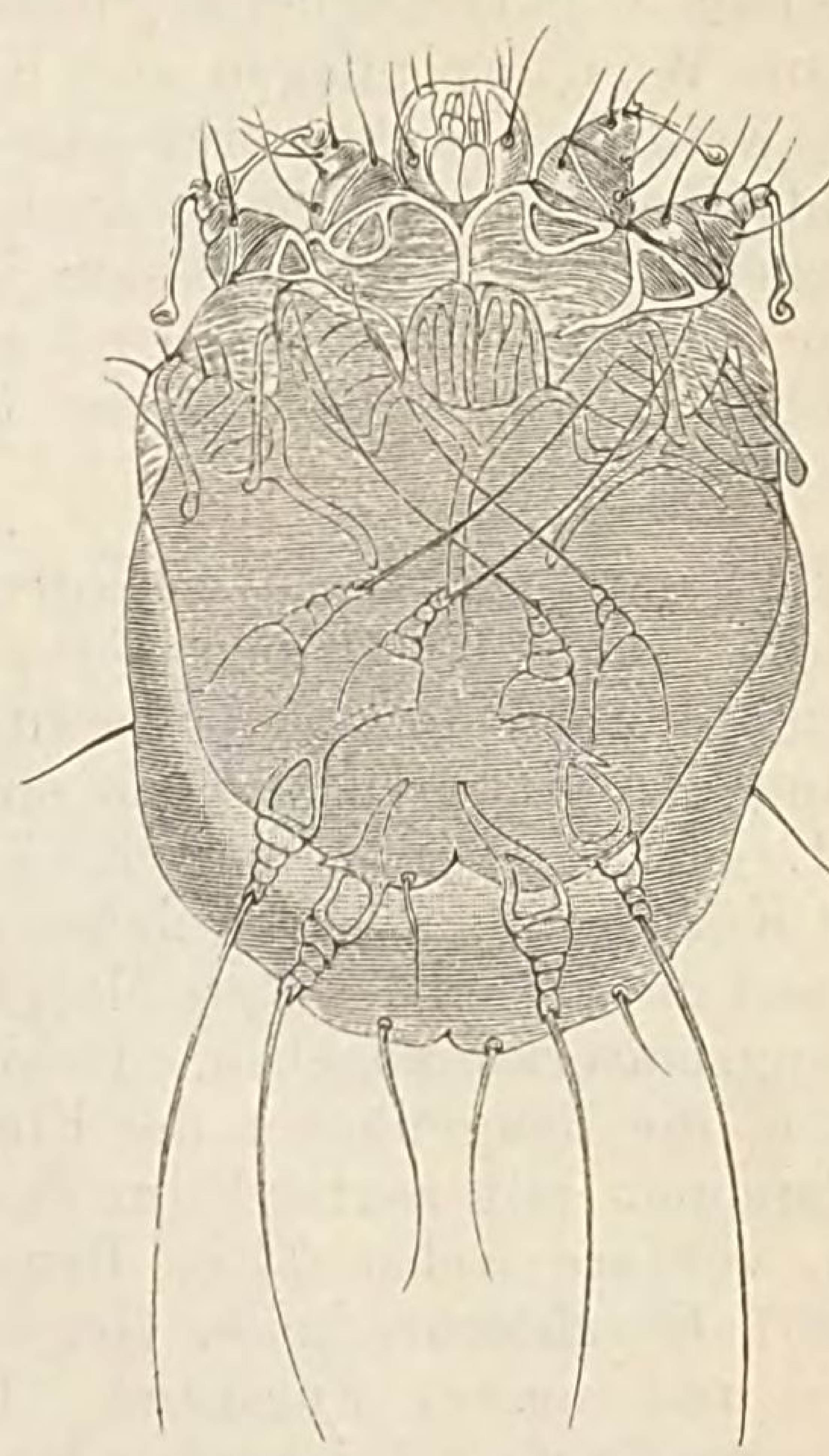


Fig. 143. *Milbenlarve mit 6 Beinen, von der Bauchfläche aus gesehen.* Fig. 144. *Milbenlarve bei zweiter Häutung.* Nach Kaposi.

immer nur durch vorausgegangene Uebertragung von Krätzmilben entsteht. Dazu ist aber fast ausnahmslos eine lange und innige Berührung mit Krätzekranken erforderlich. Am häufigsten findet eine Uebertragung durch Zusammenschlafen in einem Bette statt. Berührung mit den Händen führt nur ausnahmsweise zur Ansteckung, woher auch Aerzte fast immer verschont bleiben. Bei krätzigen Ammen und Müttern freilich geht nicht selten die Krankheit auch dann auf den Säugling über, wenn mit ihm das Bett nicht getheilt wird, denn die Brust ist ein Lieblingssitz für die Krätzmilben und das Anlegen an die Brust nimmt ja immerhin längere Zeit in Anspruch. Die Ansteckung durch Wäschestücke ist mit Unrecht geleugnet worden, sie kommt bei Benutzung von Bett-, Leibwäsche

und Handschuhen vor. Ja! nicht ohne Grund hat man gemeint, dass die reichliche Verbreitung der Krätze in Herbergen für Vagabunden zum Theil mit der üblichen Unsauberkeit in der Bettwäsche in Zusammenhang steht.

Aber der Weg der Uebertragung von Mensch auf Mensch ist nicht der einzige. Es kann Krätze auch von Thieren erworben werden. Das, was die Thierärzte als Räude bezeichnen, ist zum Theil nichts Anderes als Krätze, denn dass es sich hierbei ausnahmslos um andere Arten von Krätzmilben handelt, hat sich nicht bestätigt. Man hat Krätze bei Hund, Katze, Pferd, Rind, Schaf, Kaninchen, Fuchs, Kameel, Elephant u. s. f. gesehen.

Die Erfahrung hat gelehrt, dass bestimmte Gewerbe eine besondere Praedisposition für Krätze besitzen; dahin gehören namentlich Schuhmacher, Schmiede, Bäcker und Lohgerber, während andere, vor Allem Cigarrenarbeiter, meist verschont bleiben.

Im Winter pflegen sich Krätzefälle zu häufen, vielleicht zufällig, weil die Kranken erst jetzt Zeit gewinnen, sich einer Krätzcur zu unterwerfen, vielleicht auch, weil die Bummler Schlafstätten aufsuchen und dadurch grössere Verbreitung der Krätze begünstigen. Krätze trifft man häufiger bei Männern als bei Frauen, wahrscheinlich setzen sich erstere öfter den Gelegenheitsursachen zur Ansteckung aus.

II. Symptome. Bei den Hautveränderungen der Krätze muss man stets die durch die Milben hervorgerufenen Efflorescenzen von denjenigen unterscheiden, welche secundär durch Kratzen und mechanische Reizung der Haut entstanden sind.

Lieblingssitz der Krätzmilben sind begreiflicherweise solche Körperstellen, an welchen das Stratum corneum der Epidermis dünn und die Zellen des Rete Malpighii saftreich sind, somit reichliches Nahrungsmaterial abgeben. Dahin gehören: die Haut zwischen den Fingern, die Beugeflächen der Finger- und Handgelenke, bei Kindern und Personen mit zarter Haut die Flachhand, Streckseiten der Ellenbogen, vordere Achselfalte, Brustwarze und Nabel (namentlich bei Frauen), Geschlechtstheile, Gegend der Trochanteren, Gesäss, Kniegegend und innerer Fussrand. Besonders zahlreich pflegt man die Milben am Gesässe bei solchen Personen anzutreffen, deren Beschäftigung anhaltendes Sitzen bedingt, z. B. bei Schustern. Ueberhaupt siedeln sich Krätzmilben gerne an solchen Hautstellen an, welche einem längeren Drucke ausgesetzt gewesen sind, beispielsweise bei Frauen an solchen Orten, an denen Rockbänder liegen, oder bei Anderen da, wo Gurt oder Bandage die Haut gedrückt hat. *Hebra* beobachtete Milbengänge auf der Schleimhaut der Urethra. Das Gesicht bleibt in der Regel frei, ausgenommen bei Säuglingen, welche die Krankheit von krätzigen Ammen oder Müttern erworben haben, da hier das Gesicht gewissermaassen die Verbindungsbrücke für den Uebergang der Parasiten abgiebt.

Die durch Parasiten und durch Kratzen hervorgerufenen Hautveränderungen fallen örtlich nicht immer zusammen. Der durch die Milben hervorgerufene Juckreiz wird ausnahmslos auf solche Hautstellen irradiirt, die von Milben frei geblieben sind, und kein Wunder, wenn der Kranke sie gleichfalls scheuert

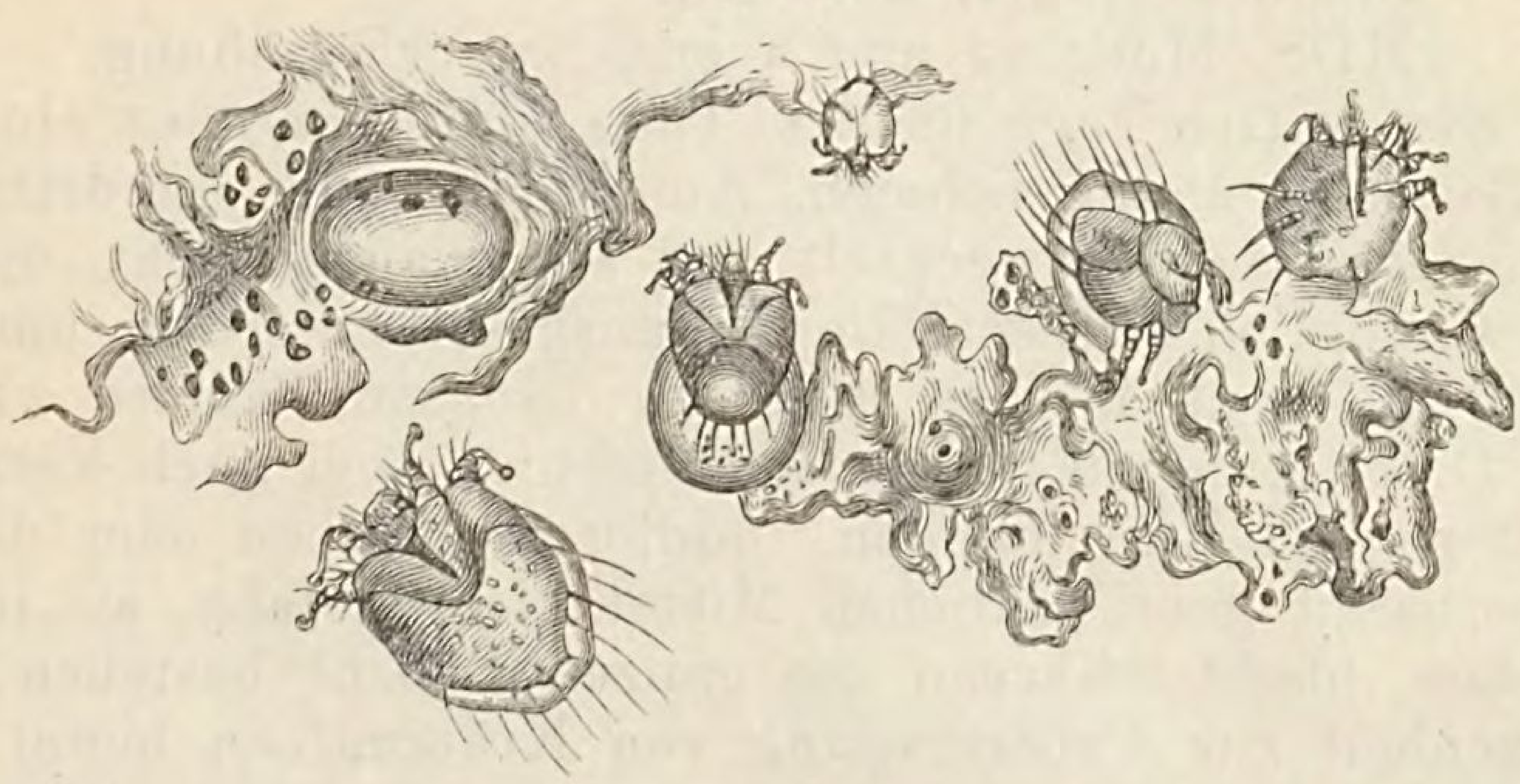
und mechanisch reizt. Man findet diese Kratzefflorescenzen vorwiegend an solchen Stellen, zu denen die Hand des Kranken leicht gelangen kann. Vor Allem betreffen sie vordere Brust-, Bauch-, innere Oberschenkelfläche und Kniekehle, fangen oben meist in der Höhe der Brustwarzen an und schliessen unten mit der Kniegegend ab.

Die bei Scabies vorkommenden Efflorescenzen stellen Papeln, Blasen, Pusteln, Borken und Excoriationen dar.

Als Scabies norwegica bezeichnet man besonders hochgradige und inveterirte Fälle von Scabies, bei denen es zur Entwicklung dicker Krusten, namentlich auch im Gesichte und auf dem behaarten Kopfe gekommen ist. Auch die Fingernägel sind an dem Processe betheiligt, indem sie sich entfärben, aufblättern und zerklüften, sich verdicken und bei mikroskopischer Untersuchung nach vorausgegangener Behandlung mit Kalilauge genau so wie die Borken zahllose Eier, Larven und Nester von Krätzmilben erkennen lassen (vergl. Fig. 145).

Unter den Complicationen der Krätze wären höchstens Lymphdrüsenschwellungen, Bubones zu nennen, die man in der Nähe ausgedehnten Eczems beobachtet hat. Bei sehr

Fig. 145.



Borke von Scabies norwegica.

beträchtlichen Veränderungen am Penis hat man sogar Vereiterung der Bubonen eintreten gesehen.

Die Patienten klagen meist über nichts Anderes als über unerträglichen Juckreiz, der namentlich zur Nachtzeit und beim Warmwerden aufzutreten pflegt. Werden sie von einem fieberhaften Leiden befallen, so hören diese Beschwerden auf, weil die ausgewachsenen Milben durch die erhöhte Körperwärme absterben. Hat aber wieder normale Temperatur Platz gegriffen, so entwickeln sich die in den Gängen abgesetzt gewesenen Eier, und es kommen wieder die Symptome der Krankheit zum Vorschein. Begreiflicherweise mussten solche Erscheinungen der alten Anschauung Nahrung geben, nach welcher das fieberhafte Leiden durch die Krätze erzeugt sei und eine Krätzemetastase darstelle.

III. Diagnosis. Die Diagnose der Krankheit ist in der Regel leicht. Wirklich gesichert ist sie selbstverständlich nur dann, wenn man Milben, Eier oder Larven mikroskopisch nachgewiesen hat. Bezeichnend genug sind auch die scharf-begrenzten und leicht erkenn-

baren Milbengänge, die man namentlich zwischen den Fingern und auf der Haut des Penis aufzusuchen hat. Hat Krätze längere Zeit bestanden, dann freilich können die Milbengänge zerkratzt sein, so dass es kaum gelingt, sie oder Milben nachzuweisen. Aber auch in solchen Fällen ist die Erkennung der Krankheit gewöhnlich leicht, wenn man sich an die Vertheilungsweise der Efflorescenzen hält. Praktisch jedenfalls empfiehlt sich, in zweifelhaften Fällen sich immer für Scabies zu entscheiden, denn die Behandlungsweise ist nicht angreifend und in keiner Weise schädlich, während im anderen Falle der Verbreitung der Krankheit Vorschub geleistet wird.

IV. Prognosis. Die Prognose ist durchaus günstig, da man die Thiere sicher zu tödten und damit die Ursachen der Hautveränderungen zu beseitigen vermag.

V. Therapie. Die Behandlung der Krätze zerfällt in zwei Abschnitte, in Ertödtung der Milben und in Beseitigung des durch sie hervorgerufenen Eczems.

Um der ersteren Forderung zu genügen, reibe man morgens und abends an zwei auf einander folgenden Tagen die Haut ein mit:

Rp. Balsami Peruviani.
Styracis liquidi aa. 50·0.
MDS. Morgens und abends zur Einreibung,

und lasse vom dritten Tage an drei Tage hintereinander ein warmes Bad mit Seifenabreibung nehmen. Ausserdem muss am dritten Tage Leib- und Bettwäsche gewechselt und stark ausgekocht, die übrige Kleidung womöglich heissen Dämpfen ausgesetzt werden, um etwaige in der Wäsche und in den Kleidern hausende Thiere zu tödten.

Zur Beseitigung des Eczems empfehlen sich nach Vernichtung der Parasiten ölige Einreibungen, indifferente Salben oder die gegen Eczem überhaupt gebräuchlichen Mittel. Die Gefahr, an Recidiven zu erkranken, bleibt während des ganzen Lebens bestehen, sobald sich Gelegenheit zur Uebertragung von Krätzmilben bietet.

Die Zahl der gegen Krätze empfohlenen Mittel ist eine sehr grosse und offenbar ist dieselbe noch steigerungsfähig. Wir begnügen uns, folgende anzuführen: Balsamum Peruvianum, Styrax liquidus, Acidum carbolicum, Oleum Petrae Italicum, Naphtholum, Naphthalinum, Benzinum, Oleum Bergamottae, Oleum Cinnamoni Cassiae, Oleum Staphidis agriae, Schwefel, Quecksilber, Kalk, Seife, Theer u. s. f. Von Einreibungen seien genannt:

Rp. Calcis vivae. 25·0,
Sulfuris citrin. 50·0,
Coque cum Aq. fontana 500·0,
ad remanent. 3000·0.
DS. Zur Einreibung (*Vlemmingkx*'sche Lösung nach *Hebra*).

Rp. Florum sulfuris, Olei Cadini aa. 20·0,
Sapon. viridis, Axungiae porci aa. 40·0,
MDS. Zur Einreibung (*Wilkinson*'sche Salbe nach *Hebra*).

Rp. Styrac. liquid., Florum sulfuris. Cretae albae aa. 10·0,
Saponis viridis. Axungiae porci aa. 20·0.
MDS. Aeusserlich (Salbe von *Weinberg*) u. s. f. Wird durch die Einreibung die Haut zu sehr gereizt, so kann sich Albuminurie einstellen, doch kommt dergleichen nur selten vor.

Santopadra machte sich daran, die Haut von Krätzekranken sechs Stunden lang mit dem faradischen Strome zu bearbeiten, und will dann gefunden haben, dass der elektrische Funke Eier und Milben tödtet. Ist die Angabe richtig, so muss man erstaunen, wogegen sich alles Elektricität verwerthen lässt.

2. Haarsackmilbe. Acarus folliculorum.

(Demodex folliculorum. Simonea folliculorum. Macrogaster platypus.)

Bei vielen Menschen trifft man Haarsackmilben in den Talg- und Haarfollikeln an, ohne dass sonstige Hautveränderungen bestehen. Besonders reichlich findet man sie auf der Greisenglatze, demnächst auf Stirn, Wangen, Nase, Oberlippen und im äusseren Gehörgange. Man erhält sie in der Weise, dass man mit einem Spatel oder gar mit dem Finger Hauttalg ausdrückt und letzteren unter Hinzufügung eines Oeltröpfchens auf dem Objectglase verreibt.

Fig. 146.



Acarus folliculorum. Vergrössert.

Das an sich für den Menschen unschädliche Thierchen wurde bereits von *Henle* 1841 gesehen, doch gilt meist *G. Simon* als Entdecker desselben, obschon dieser es erst 1842 beschrieb. Strittig ist, ob man es zu den Milben zu rechnen hat. Innerhalb eines Follikels hat man es bis 20 an Zahl angetroffen, stets wendet es den Kopf dem Grunde des Follikels zu.

Die anatomischen Charaktere (vergl. Fig. 146) sind: länglich-cylindrisches, wurmförmiges Thier; 0·08—0·12 Mm. lang, 0·02 Mm. breit; am vorderen Kopfende zwei Mandibeln und zwei seitliche Palpeln; am Brusttheile vier Fusspaare; der Hinterleib drei Male so lang als der vordere Abschnitt.

Beschrieben sind noch kleinere und sechsbeinige Milben; vielleicht handelt es sich nur um verschiedene Entwicklungsstadien ein und desselben Thieres.

Auf Thiere übertragen, soll es schwere Veränderungen der Haut erzeugen. Auch finden sich bei Thieren andere Arten von Haarsackmilben, die bedeutende Krankheitserscheinungen zu Wege bringen.

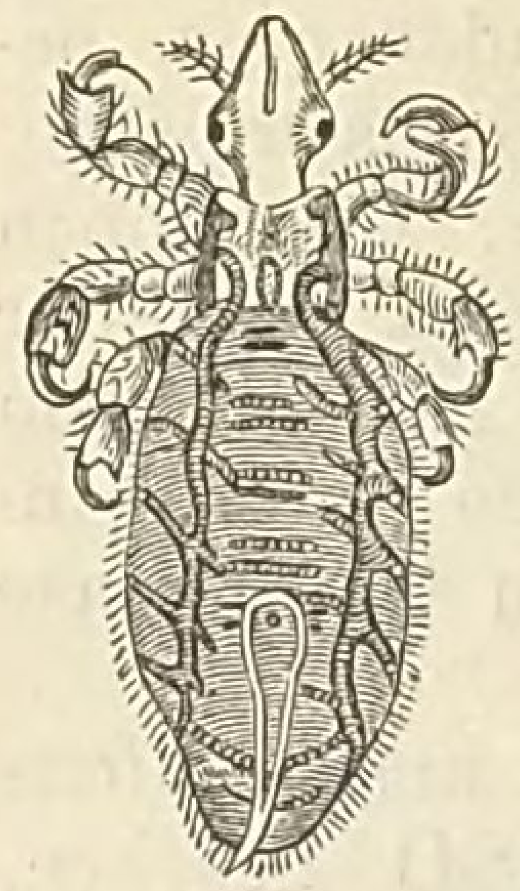
3. Läuse. Pediculi.

Man hat drei Arten von Läusen zu unterscheiden: *a)* Kopflaus, Pediculus capitis, *b)* Kleiderlaus, Pediculus vestimentorum, *c)* Filzlaus, Pediculus pubis s. Phthirius inguinalis.

a) Die Kopflaus, Pediculus capitis (vergl. Fig. 147) hält sich nur auf dem behaarten Kopfe auf. Sie ist circa 2 Mm. lang, besitzt sechs mit Haken versehene Füsse und ist dadurch wohl geschickt, Kopfhaare zu umklammern und an ihnen auf- und abzusteigen. Man findet allezeit mehr weibliche als männliche Läuse. Die Begattung geht in der Weise vor sich, dass das Weibchen auf dem Männchen hockt. Das Weibchen setzt bis 50 Eier oder Nisse ab. Sie klebt diese von Unten nach Oben gehend mittels einer das Haar umhüllenden Chitinscheide (vergl. Fig. 148 *a*) an den Haaren nach einander fest. Die dem Haarboden zunächst gelegenen Eier sind also die ältesten. Nach 3—8 Tagen kriechen aus den Eiern

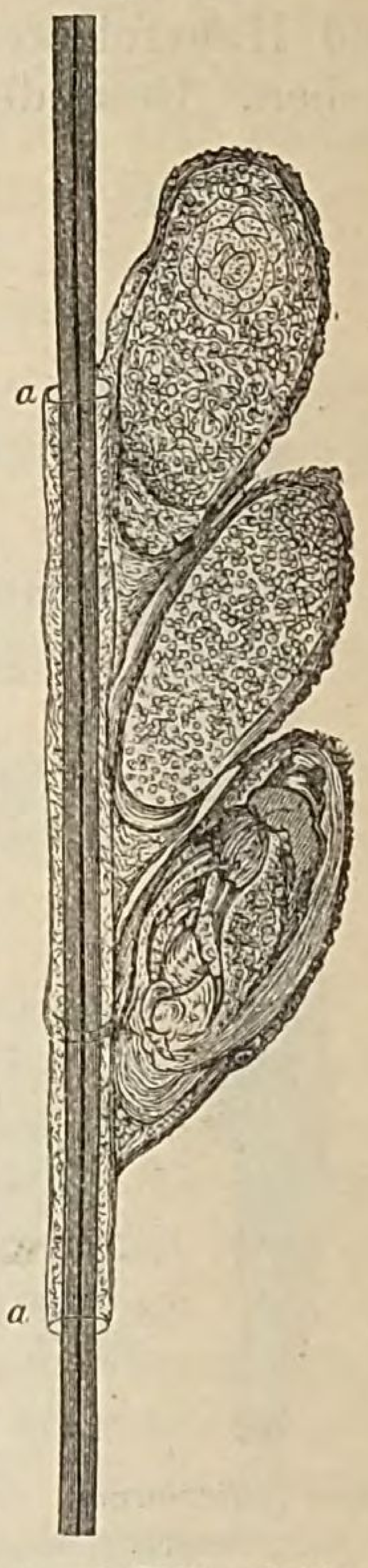
die Jungen aus und machen binnen 18—21 Tagen eine vollkommene Ausbildung durch. Die Fruchtbarkeit der Läuse wird man verstehen, wenn man erwägt, dass eine Mutterlaus binnen 6 Wochen bis 5000 Nachkommen produciren kann.

Fig. 147.



Männliche Kopflaus. Vergrössert.

Fig. 148.



Haar mit Chitinscheide a und Nissen. Vergrössert.

Die auf der Kopfhaut hervorgerufenen Veränderungen sind diejenigen eines artificiellen Eczems, indem die Läuse Jucken erregen und dann durch Kratzen die Kopfschwarte mechanisch gereizt wird. Es kommt noch hinzu, dass beim Kämmen die wunden Stellen geschont werden, so dass die Läuse innerhalb verklebter Haare und auf blutender und mit Eiterbeulen oder Borken bedeckter Haut erst recht günstige Bedingungen für ihr Fortkommen finden. Die Haare stellen schliesslich ein dicht verfilztes, durch Eiter, Krusten und Blut eingedicktes Convolut dar, das oft widerlich und ziemlich charakteristisch stinkt und bei oberflächlichem Lösen ein wüstes Gewimmel von Läusen zum Vorschein kommen lässt. Das Eczem greift vielfach auf die benachbarte Haut über, es schwellen die zunächst gelegenen Lymphdrüsen an, die Kranken sind des unerträglichen Juckens wegen schlaflos, verlieren den Appetit, kommen von Kräften und sehen blass aus. Besonders betroffen pflegt der Hinterkopf zu sein. Stellt das gesammte Haupthaar einen dichten und unlösbaren Filz dar, so nennt man das auch Weichselzopf s. Plica polonica. Man muss übrigens wissen, dass sich auch bei gut situirten und reinlichen Menschen dann leicht Läuse einstellen, wenn sie ein längeres Krankenlager durchmachen und die Haare nicht täglich gekämmt werden können, z. B. im Wochenbette.

Bei der Diagnose achte man namentlich auf das Vorhandensein von Nissen, je näher dieselben der Haarspitze liegen, um so länger besteht das Leiden.

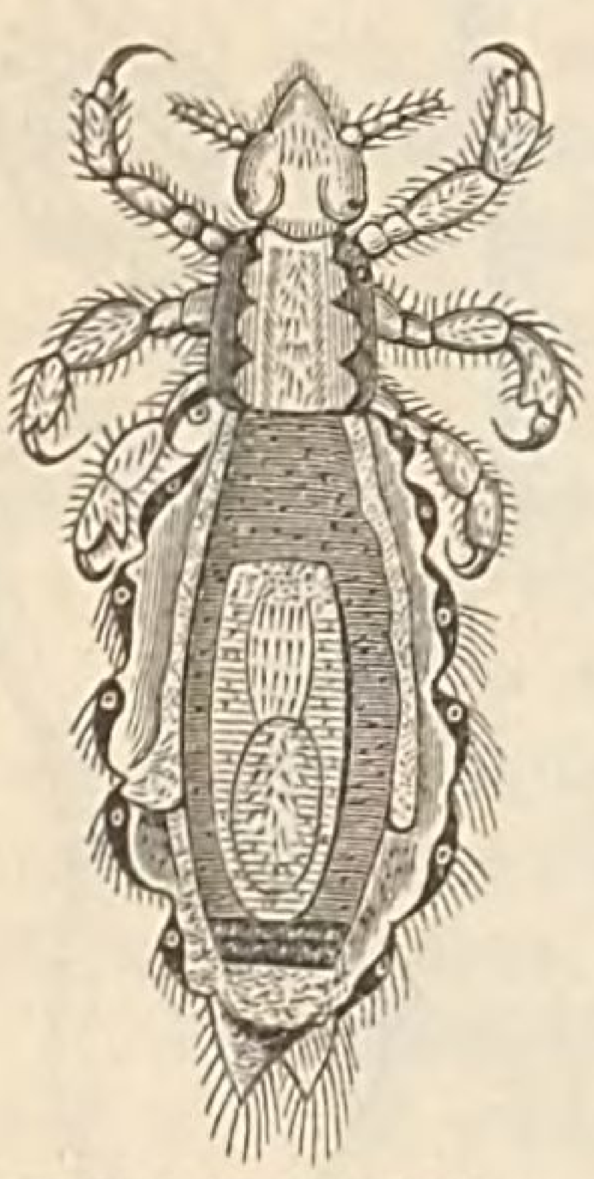
Die Behandlung beruht darauf, dass man die Haare mit Unguentum Hydrargyri cinereum einfettet oder einölt mit:

Rp. Ol. Petri Italici 100·0.
Ol. Olivarum 40·0.
Balsam. Peruvian. 10·0.
MDS. Aeusserlich.

Es werden dadurch Läuse und Nisse getödtet. Man muss dann durch Entwirren und Kämmen der Haare die todten Leiber entfernen. Sehr fest sitzen den Haaren die Chitinscheiden auf, die man dann leichter abbekommt, wenn man die Haare mit Essig wäscht. Oelige Einreibungen und Waschungen dienen schliesslich zur Beseitigung des Eczems.

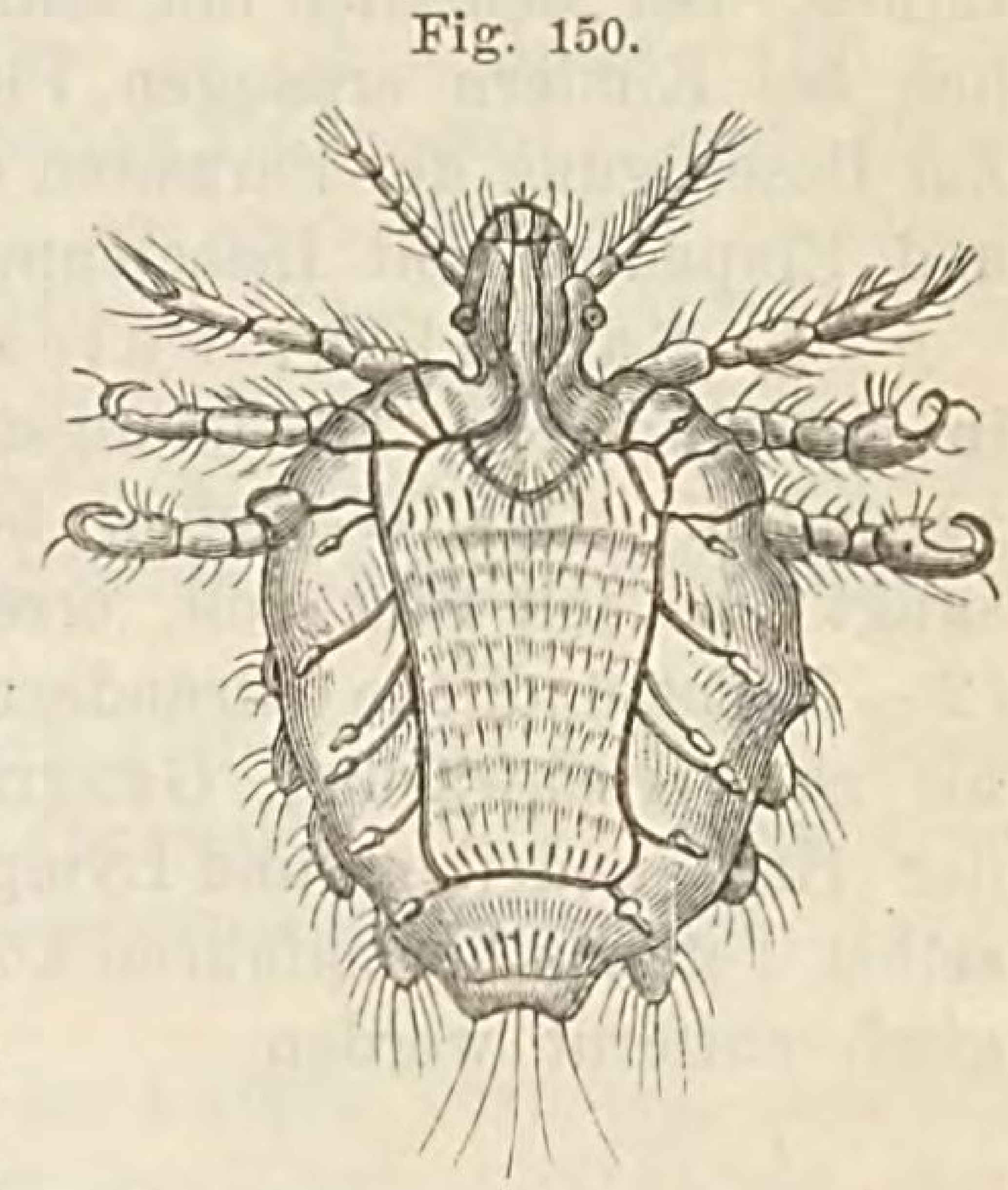
b) Kleiderlaus, Pediculus vestimentorum ist unter den beim Menschen vorkommenden Läusearten die grösste und erreicht eine Länge von 3—5 Mm. (vergl. Fig. 149). Ihr Aufenthaltsort sind die Falten von Kleidern, namentlich vom Hemde. Demnach wird man sie besonders am Nacken und zwischen den Schulterblättern, über dem Kreuzbeine, an den Nates, auf äusserer Oberschenkelfläche und dicht über dem Handgelenke aufzusuchen haben. In rosenkranzförmiger Aneinanderreihung setzt sie zwischen den Falten ihre Eier ab. Ihren Schlupfwinkel verlässt sie nur dann, wenn sie auf der Haut Nahrung suchen will, wobei sie sich mit ihrem Rüssel einbohrt. Man findet sie daher fast niemals auf der Haut beim Entkleiden der Kranken, sondern muss sie in den Falten der Wäsche aufsuchen. Durch ihren Stich erzeugt sie Jucken und Quaddeln. Personen, welche einige Zeit an Kleiderläusen gelitten haben, zeigen offene Wunden, Borken, Pusteln, Excoriationen, aber auch Furunkel und ausgedehnte Geschwüre der verschiedensten Gestalt, die man entsprechend dem Aufenthalte der Kleiderläuse namentlich zwischen Schultern, an Taille, Kreuzbein, Nates und äusserer Oberschenkelfläche beobachtet. Die heilenden Efflorescenzen lassen anfangs weisse Narben zurück, späterhin aber bildet sich eine intensiv braune oder gar schwärzliche diffuse Pigmentirung der Haut aus, die man leicht für Morbus Addisonii halten kann. Am häufigsten kommen Kleiderläuse bei Vagabunden vor, welche sich unsauber halten und unreinliche Schlafstätten benutzen. Auch können sie auf Eisenbahnwagen, Dampfschiffen u. Aehnl. erworben werden.

Fig. 149.



Weibliche Kleiderlaus. Vergrössert.

Fig. 150.



Filzlaus. Vergrössert.

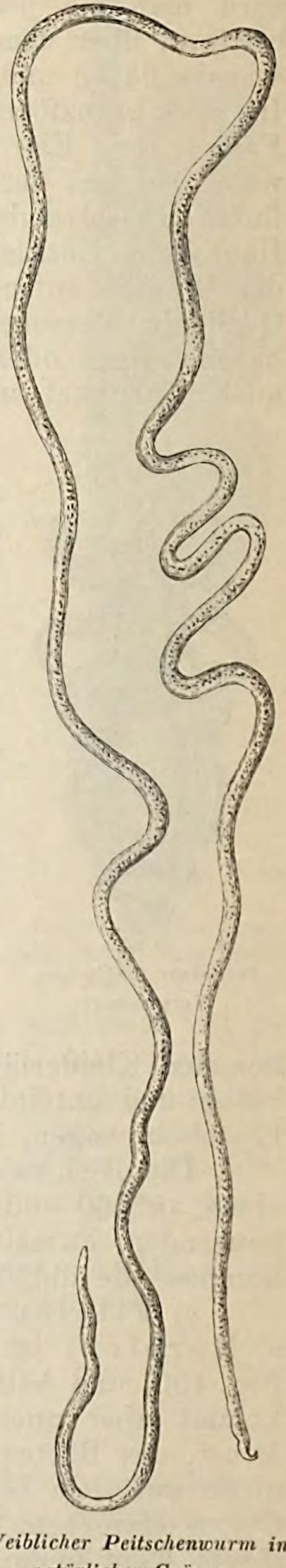
Die Behandlung besteht darin, dass man die Kleider in einen auf 60—65° R. erhitzten Raum bringt und die in ihnen hausenden Parasiten dadurch tödtet. Gegen etwaiges Exanthem kommen die üblichen Mittel zur Anwendung.

c) Filzlaus, Pediculus pubis (Phthirius inguinalis s. Morpion) ist die kleinste Läuseart (1 Mm. lang — vergl. Fig. 150) und hält sich am häufigsten in den Schamhaaren auf. Sie kommt aber auch in den Haaren der Achselhöhle, Extremitäten, Brust, des Bartes und der Augenbrauen vor. Dagegen trifft man sie nicht auf dem behaarten Kopfe an. Am häufigsten wird sie beim Coitus erworben. Sie umklammert das Haar, während sie sich mit ihrem Kopf in den Haarfollikel bohrt und hier Nahrung einsaugt. Sie erregt dabei Jucken und es entstehen Eczeme. Behandlung ist diejenige der Kopflaus.

4. Flöhe. Pulices.

a) Der gemeine Floh, Pulex irritans wählt zum Aufenthalte die Falten vorwiegend der Leibwäsche. Sein Stich auf der Haut erzeugt einen feinen Blutaustritt, der von einem hyperaemischen Hofe umgeben ist. Die centrale Petechie bleibt bei Druck selbstverständlich bestehen, während die periphere Roseola erblasst. Auch schwindet letztere sehr schnell spontan, während die Petechie Tage lang persistirt. Unsaubere und verwahrloste Menschen sind oft mit Flohstichen übersät, sind sie benommen und hochfiebernd, so können zur Zeit von Typhusepidemien diagnostische Schwierigkeiten entstehen. Man muss vor Allem auf die Vertheilung der Petechien achten, auch nachsehen, ob nicht viele derselben von einer Roseola umgeben sind und sich dadurch untrüglich als Flohstiche verrathen. Bei Menschen mit sehr zarter Haut, namentlich bei Kindern erzeugen Flöhe auch Quaddeln. Zur Beseitigung der Parasiten empfiehlt sich Abfangen und Einpudern mit Insectenpulver.

Fig. 151.



Weiblicher Peitschenwurm in natürlicher Grösse.

b) Sandfloh, Pulex penetrans kommt in Amerika vor, am häufigsten an sandigen Ufergegenden. Das Weibchen bohrt sich in die Haut, saugt sich mit Blut voll, erregt nach einigen Tagen (2—5) entzündliche Veränderungen auf der Haut, die bis zu Verschwärung, Gangraen und selbst Erysipel der Haut gedeihen und Lymphgefässentzündung und selbst Tetanus herbeiführen können, und muss chirurgisch entfernt werden.

5. Bettwanze. Cimex lectularius.

(Acanthia lectularia.)

Die Wanze erzeugt durch ihre Stiche auf der Haut Quaddeln. Auch kommt es nicht selten reflectorisch zu ausgedehnter Urticariabildung, und die Kranken werden von lästigem Juckreize geplagt. In Folge des Kratzens findet man die Quaddeln häufig excoriirt und mit Borken bedeckt. Die Diagnose ist übrigens nicht immer leicht.

6. Peitschenwurm. Filaria medinensis.

Der Peitschenwurm (vergl. Fig. 151) kommt hauptsächlich an der Westküste Afrikas vor. Er soll eine Länge bis 1 Meter erreichen können. Sein Sitz ist das Unterhautzellgewebe, wohin er wahrscheinlich von Innen her gelangt, indem Brut mit dem Trinkwasser genossen und unter Vermittlung der Blutgefässe in die Körperperipherie importirt wird. Er sieht einer Darm-

saite ähnlich und erregt in der Haut Abscesse, Verschwärungen, Furunkel und Gangraen, erzeugt Fieber und selbst Convulsionen. Ragt er aus einer offenen Wundfläche hervor, so muss man ihn um ein Stäbchen zu wickeln und binnen mehreren Stunden allmälig herauszuwinden versuchen.

7. Cysticerken der Haut. Cysticercus cellulosae subcutaneus.

Cysticerken der Haut stellen sich als rundliche oder leicht abgeplattete Geschwülste dar, welche bis zur Grösse einer Haselnuss zu gedeihen pflegen. Sie sind auf Druck meist schmerzlos, gewähren eine eigenthümlich knorpelig-harte Resistenz und sind bis zu einem gewissen Grade verschieblich. Am leichtesten kommt Verwechslung mit intumescirten Lymphdrüsen vor, und sicher entschieden ist die Diagnose nur dann, wenn man die Exstirpation vorgenommen hat. Es zeigt sich alsdann eine mattweise Blase, welche beim Einschneiden klare Flüssigkeit entleert und auf ihrer Innenfläche den bereits äusserlich an einer Verdickung und leichten Einsenkung der Blase erkennbaren Kopf trägt. Letzterer zeigt unter dem Mikroskope oft lebhafte Bewegungen. (Ueber sein Aussehen vergl. Bd. II, pag. 233, Fig. 29.)

Oft kommen die Cysticerken zu Hunderten an einem Individuum vor, während sich in anderen Fällen nur einige wenige Exemplare zeigen. Dehnt sich die Beobachtung über längere Zeit aus, so kann man ein allmäliges Kleinerwerden und Schwinden, an anderen Stellen neues Aufschiessen von Parasiten verfolgen. Oft finden sich noch in anderen Organen Cysticerken, so im Gehirne, im Auge und in anderen inneren Eingeweiden. Es können sich demnach noch andere Symptome: epileptiforme Anfälle, Sehstörungen und Aehnliches hinzugesellen.

Nur selten sind die Träger von Cysticerken der Haut zugleich Bandwurmträger. Eine Selbstinfection wäre nur denkbar, wenn Proglottiden vom Darme aus rückläufig in den Magen gekommen und durch den Magensaft gelöst wären.

Die Behandlung würde in Exstirpation der Knoten bestehen, was sich aber nur bei einer kleinen Zahl von Parasiten praktisch durchführen lässt.

Anhang. Als mehr gelegentliche Parasiten auf der Haut seien noch genannt: *a)* Holzbock, Ixodes Ricinus, der eigentlich im Kiefergehölze lebt und *b)* Erntemilbe, Leptus autumnalis, haust auf Sträuchern und Gräsern. Beide Thiere bohren sich in die Haut des Menschen ein und erregen Jucken und Schmerz. Es giebt aber noch eine ganze Reihe von Insecten, die man hier und da als Hautschmarotzer antrifft.

B. Pflanzliche Parasiten der Haut. Dermatomycoses.

1. Pityriasis versicolor.

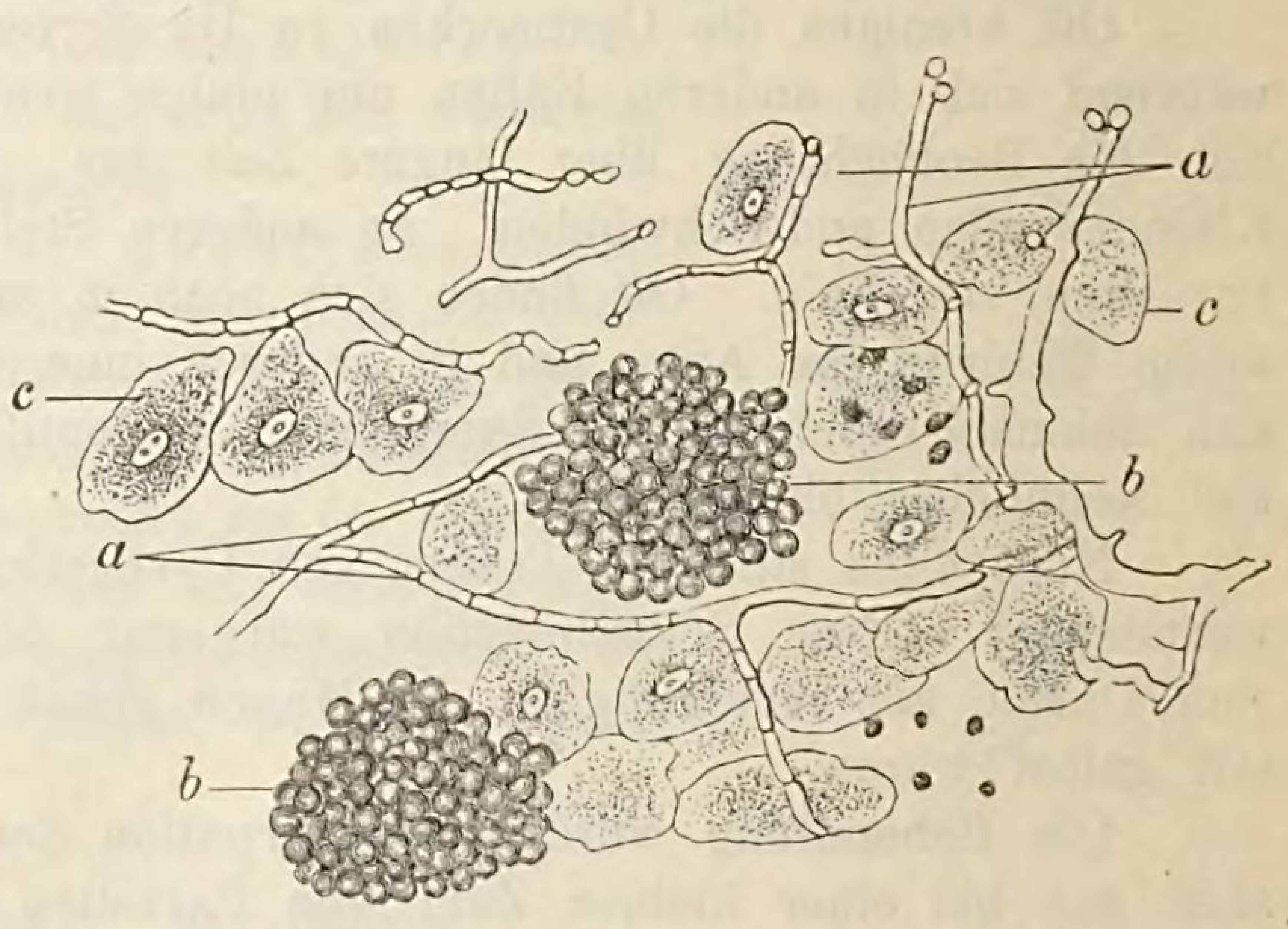
I. Symptome und Aetiologie. Der der Pityriasis versicolor zu Grunde liegende Schimmelpilz wurde 1846 von *Eichstedt* entdeckt und von *Robin* als Microsporon furfur benannt. Derselbe wuchert in den verhornten und oberflächlichsten Schichten der Epidermis und soll nach *Gudden* auch in die epidermoidalen Abschnitte der Haarfollikel eindringen.

Die Haut erscheint mit hell-, orange-, braungelben oder dunkelbraunen Flecken bedeckt, welche sich leicht über das benachbarte Hautniveau erheben, wenig oder gar nicht glänzen, in lange be-

stehenden Fällen schuppend und rissig erscheinen und sich durch Kratzen mit dem Fingernagel leicht abheben und entfernen lassen. Es kommt alsdann eine geröthete und aus kleinsten Oeffnungen vielfach blutende Cutis zum Vorschein.

Ueberträgt man die abgehobenen Epidermisschuppen auf ein Objectglas, setzt einen Tropfen Kalilauge (1 : 3) hinzu und wartet 10—15 Minuten ab, bis die Epidermiszellen gequollen und durchsichtig geworden sind, so treten die Pilzelemente klar zu Tage. Sie stellen sich als rundliche Haufen von kreisförmigen Conidien dar, deren Durchmesser 0·005—0·007 Mm. beträgt, und die nicht selten in ihrem Inneren ein kernartiges Gebilde oder granulirtes Protoplasma erkennen lassen (vergl. Fig. 152). Daneben finden sich Mycelfäden, die stellenweise verzweigt sind. Die älteren zeigen Querscheidewände und in den einzelnen Abtheilungen einen oder mehrere Kerne. An manchen Stellen beobachtet man, dass die runden Conidien in Mycelfäden auswachsen, an anderen, dass letztere Conidien treiben.

Fig. 152.



Microsporon furfur. a) Mycelfäden. *b)* Conidien. *c)* Epithelzellen.

Die durch Mikrosporon hervorgerufenen Flecke kommen fast ausnahmslos an bedeckten Körperstellen vor. Am häufigsten zeigen sie sich zuerst auf der Brust, dehnen sich dann aber allmälig auf Nacken, Bauch und Rücken aus. Auch in der Achselhöhle, über der Brustfalte, zwischen den Schamhaaren, in der Inguinalbeuge und auf der Innenfläche der Oberschenkel, wo das Scrotum anliegt, wird man ihrer mitunter ansichtig. Ganz ausnahmsweise kommen sie im Gesichte, niemals auf Händen und Füssen vor. Auf den Extremitäten entwickeln sie sich namentlich auf den Beugeflächen der Gelenke.

Oft sind grosse Hautflächen in der geschilderten Weise verändert, nur an der Peripherie läuft die Veränderung zackig unregelmässig aus, und zerstreute kleinere Flecke, deren Umfang bis zur Grösse eines Stecknadelknopfes herabsinkt, deuten darauf hin, dass auch die diffusen Ausbreitungen durch Verschmelzung kleinerer Erkrankungsherde entstanden sind. Zuweilen bekommt die Haut ein gescheckten oder getigertes Aussehen, oder es ist das Centrum einzelner Flecken ausgeheilt, während sich in der Peripherie die Veränderung mehr und mehr ausbreitet.

Subjective Beschwerden fehlen ganz, oder es wird, namentlich beim Schwitzen, über leichtes Jucken geklagt. Am meisten werden die Kranken dadurch belästigt, dass sie beim Entkleiden vor Anderen, z. B. beim Baden, die Aufmerksamkeit auf sich lenken.

Man begegnet dem Leiden weder bei Kindern, noch im hohen Alter, es kommt demnach beim Herannahen des Greisenalters zur

spontanen Rückbildung, vielleicht weil die senil veränderte Haut den Pilzen zum Gedeihen einen ungenügenden Nährboden abgiebt. Aber auch sonst kommen Exacerbationen und Remissionen vor, letztere bis zum zeitweiligen Verschwinden. Mehrfach sah ich mit dem Winter die Aussaat der Pilze wachsen, was vielleicht mit der wärmeren Bekleidung in Zusammenhang steht. Je weniger sich Personen baden und je mehr sie zu Schweissen geneigt sind, um so leichter werden sie von Pityriasis versicolor betroffen, desgleichen beim Tragen wollener Unterjacken, die nur selten gewechselt werden, aber es kommt auch noch eine individuelle Praedisposition hinzu. Früher nahm man irrthümlich an, dass Lungenphthise eine solche Disposition abgiebt. *Köbner* gelang es, die Pilze auf seiner eigenen Haut und auf diejenige von Kaninchen zu übertragen, doch kommt in Wirklichkeit nur ausnahmsweise eine Uebertragung von Mensch auf Mensch vor. Bei Eheleuten habe ich freilich wiederholentlich ein solches Vorkommniss mit Sicherheit nachweisen können.

II. Diagnosis. Die Diagnose der Krankheit ist leicht, denn die leichte Abschuppung der Pigmentflecke unterscheidet sie von den meisten anderen Pigmentveränderungen der Haut, zudem ist es nicht schwer, die Pilze mikroskopisch ausfindig zu machen.

III. Therapie. Eine Behandlung geschieht vorwiegend aus Reinlichkeits- und cosmetischen Rücksichten. Man reibe mehrere Abende hintereinander die Haut mit Sapo viridis ein oder mit:

Rp. Sapon. virid.
Lact. sulfur.
Picis liquid.
Spirit. vin. dilut. aa. 25·0.
MDS. Abends zur Einreibung,

und wasche morgens mit einem Wollappen tüchtig rein. Es kommt also auf starke Abschuppung der Epidermis und mechanische Entfernung der Pilze hinaus. Es darf aber kein Stellchen übersehen werden, da sonst von hier aus eine neue Erkrankung ausgeht, unter Anderem sind namentlich Achselhaare und Schamhaare zu beachten. Aber auch sonst kommen oft nach einiger Zeit Recidive vor.

2. Erbgrind. Favus.

(Honigwabengrind. Tinea favosa s. lupinosa s. vera. Porrigo favosa s. scutulata. Dermatomycosis achorina. Köbner.

I. Symptome und anatomische Veränderungen. Die pflanzliche Natur des Favus wurde 1839 von *Schönlein* entdeckt, ihm zu Ehren schlug *Remak* für den Favuspilz den fast allgemein angenommenen Namen Achorion s. Oidium Schönleinii vor.

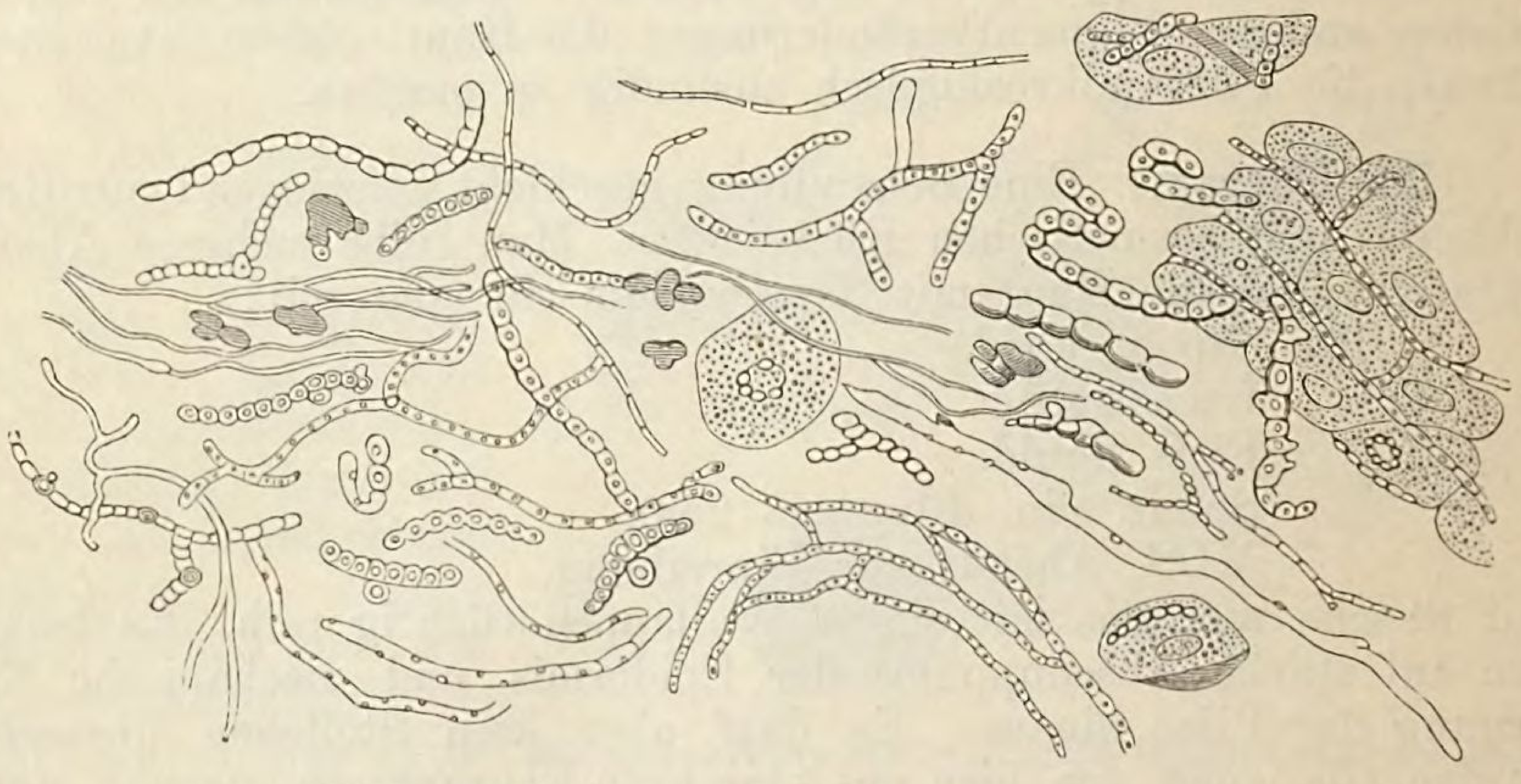
Die Veränderungen betreffen fast immer den behaarten Kopf; kommen sie an anderen Körperstellen vor, so gehen sie wie am Kopfe gleichfalls von den Haarfollikeln aus. Selten befällt Favus die Nagelsubstanz, Onychomycosis favosa.

Man bekommt es zunächst mit knapp stecknadelknopfgrossen gelben Pünktchen unter der Epidermis zu thun, die von einem Haare

durchbohrt sind. Allmälig nimmt der Umfang dieser Herde zu, sie wachsen bis zur Grösse einer Linse, einer Erbse und eines Zehnpfennigstückes heran. Zugleich zeigen sie neben ihrer strohgelben, honiggelben, schwefelgelben Farbe eine eigenthümliche Form, indem sie in ihren mittleren Partien eine centrale Vertiefung oder Delle erkennen lassen, während sich ihre Peripherie nach Aufwärts erhebt. Sie gewähren also eine schüsselartige Gestalt oder sehen wie die bekannten Krebssteine aus, wenn man sich letztere auf die convexe Fläche gelegt denkt. Daher der Name Favus scutulatus s. F. urceolaris. Jedes einzelne Schüsselchen bezeichnet man als Favuskörper.

So lange ein Favus aus zerstreuten Favuskörpern besteht, heisst man ihn Favus dispersus, rücken dagegen die einzelnen Anhäufungen so nahe an einander, dass sie verschmelzen und zusammenhängende Massen darstellen, so pflegt man von Favus confertus zu sprechen. In veralteten Fällen kann die ganze behaarte Kopfhaut

Fig. 153.



Achorion Schönleinii aus den unteren Schichten des Favuskörpers. Nach Kaposi.

eingenommen sein. Unter solchen Verhältnissen hat man nicht mit Unrecht das gesammte Aussehen mit dem Anblicke von Honigwaben verglichen. Nicht selten verlieren die Auflagerungen auf der Haut die ursprünglich schweflige Farbe und nehmen ein mehr weissgelbes, hell- oder schmutziggraues Colorit an.

Hebt man Favusborken ab, so lassen sie sich zwischen den Fingern zerreiben. Sie verbreiten einen eigenthümlich schimmeligen, moderigen Geruch, welchen man mit dem Geruche von Mäuseharn verglichen hat. Verreibt man kleine Partikelchen mit Wasser oder Kalilauge und untersucht sie unter dem Mikroskope, so erkennt man leicht, dass sie ausser vereinzelten Epidermiszellen, Fetttröpfchen, körnigem Detritus und Schizomyceten der Hauptsache nach aus Gonidien und Mycelfäden des Achorion Schönleinii bestehen (vergl. Fig. 153). Dabei stellt sich eine morphologische Differenz zwischen den oberen und unteren Schichten der Borken heraus, denn während in den unteren die Gonidien vorherrschen, treten in den oberen

Mycelfäden auf. Die Gonidien sind rundlich, bandartig, walzen- oder tonnenförmig, liegen bald vereinzelt, bald gruppen- und reihenweise, während die Mycelfäden gefächerte, an einzelnen Stellen verzweigte Fäden darstellen. Auch bekommt man stellenweise Mycelfäden zu Gesicht, an deren Enden sich Gonidienreihen abgeschnürt haben.

Ueber die botanische Stellung des Achorion Schönleinii weiss man nichts mehr, als dass man ihn den Schimmelpilzen, Hyphomyceten zuzurechnen hat. Züchtungsversuche haben bisher zu keinem entscheidenden Resultate geführt. Auch ist man von der älteren, früher auch von *Hebra* vertretenen Anschauung zurückgekommen, nach welcher die der Pityriasis versicolor, dem Favus und Herpes zu Grunde liegenden Pilze in ihrer Grundform identisch sein sollen. Klinisch jedenfalls sind niemals Uebergänge zwischen den drei genannten Dermatomykosen mit Sicherheit nachgewiesen worden. Auch ist es nicht durch Impfversuche gelungen, durch den Pilz von Pityriasis Favus oder Herpes tonsurans und vice versa zu erzeugen. Man muss bei solchen Versuchen sehr auf der Hut sein, zumal *Köbner* bei Impfversuchen mit dem Favuspilze fand, dass der Entwicklung von unzweideutigem Favus Bläscheneruption vorausgeht, die leicht für Herpes tonsurans gehalten wird; *Köbner* nannte das das herpetische Vorstadium des Favus. Schon lange vordem hatte übrigens *Remak* bewiesen, dass die Pilze übertragbar seien und das eigentliche Wesen der Krankheit ausmachen. An vereinzelten Pilzelementen entscheiden zu wollen, ob dieselben der Pityriasis, dem Favus oder Herpes tonsurans angehören, das freilich gehört zu den unlösbaren Aufgaben.

Mit der zunehmenden Entwicklung der Favusborken sind wichtige Veränderungen auf den Haaren und auf der Epidermis verbunden. Denn wenn auch ursprünglich die Pilzelemente allein in jenem trichterförmigen Raume des Haarfollikels zur Ansiedelung und Ausbreitung gelangen, welcher am Anfange des Follikels gelegen ist, so dass sie also ringsherum von einer Epidermishülle umgeben sind, so dringen sie doch sehr bald tief in den Haarfollikel hinein, und bringen theils durch Druck in mechanischer Weise, theils durch Vernichtung der Haarpapille auf nutritivem Wege Störungen am Haare zu Wege. Vor Allem wandern sie zwischen äusserer und innerer Haarwurzelscheide ein, durchbohren späterhin das Oberhäutchen des Haares, gelangen in die Rindenschichten und durchsetzen diese mehr oder minder reichlich. Meist wiegen hier die Mycelien an Zahl vor (vergl. Fig. 154). Die Haare sehen trocken, glanzlos, wie bestäubt aus, brechen leicht ab und fasern auf, lassen sich durch geringen Zug und ohne Schmerz herausziehen oder sie fallen von selbst aus. Ist die Haarzwiebel zu Grunde gegangen, so ist Haarregeneration nicht möglich und die betreffenden Stellen bleiben dauernd haarlos. Auf diese Weise kann nach Beseitigung des Favus mehr oder minder vollkommene Kahlköpfigkeit zurückbleiben.

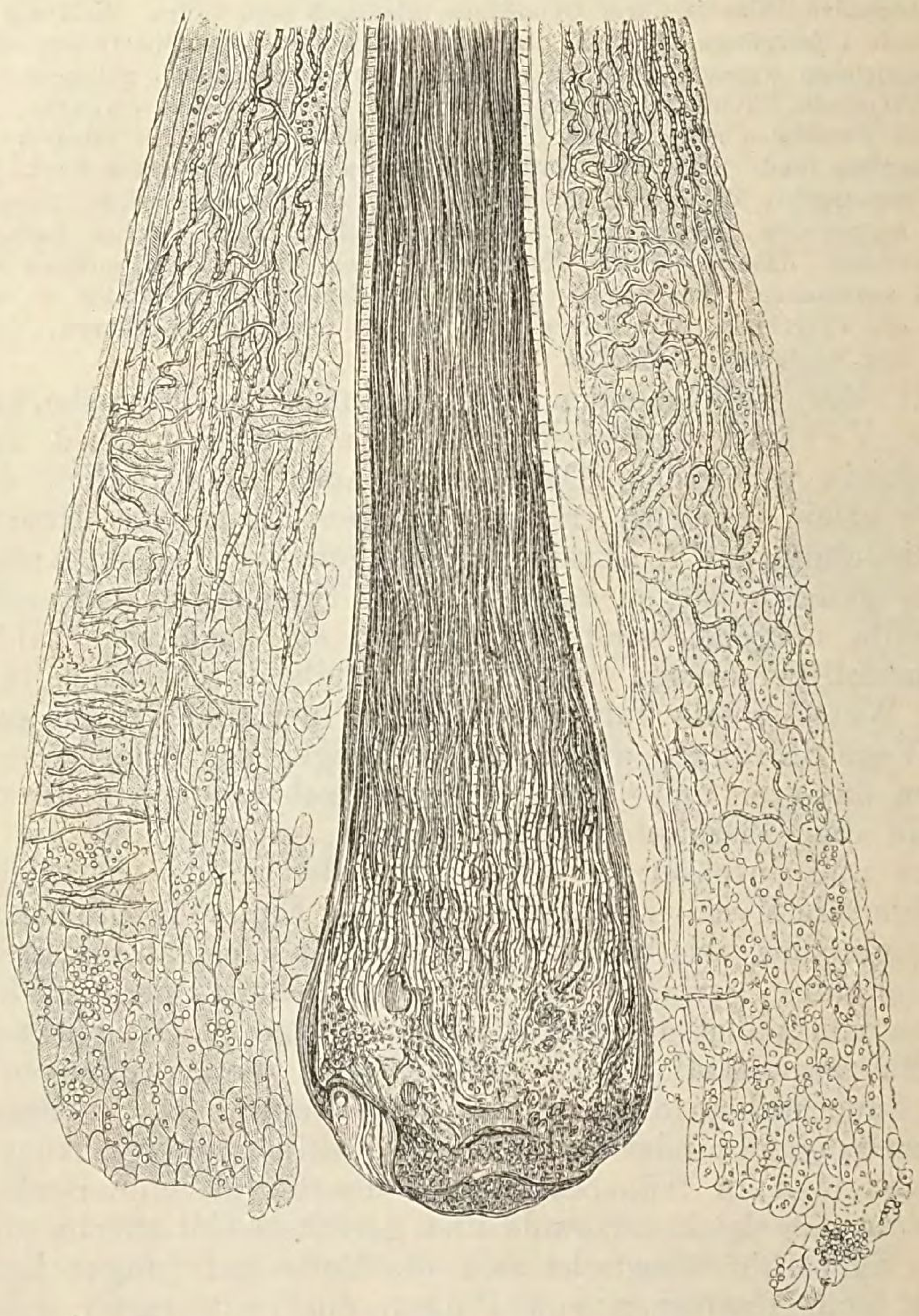
Hebt man in früheren Stadien des Favus eine Borke ab, so kommt oft eine leicht-nässende und geröthete Cutisfläche zum Vorschein. Späterhin überdeckt sich die Cutis mit junger Epidermis, so dass beim Entfernen von Borken eine mit zarter glänzender Epidermis überzogene Stelle zur Beobachtung kommt, die einen fast narbenartigen Eindruck macht. Zuweilen will man unter ihr leichte Einsenkung des Schädeldaches als Folge von Druckatrophie bemerkt haben. Man hat ausserdem Atrophie der Talgdrüsen, cystenartige Bildungen an ihnen (*Unna*), in seltenen Fällen Verschwärungen der Haut gefunden.

Die Entwicklung des Favus ist mit Jucken verbunden. Am meisten werden die Kranken durch die Entstellung gepeinigt, die

sie durch Kopftuch oder Mütze möglichst zu verbergen suchen. Mitunter gesellt sich als Complication Eczem der Kopfhaut hinzu und schwellen demzufolge die benachbarten Lymphdrüsen an. Vereinzelt hat man Herpes tonsurans und Favus an einem Individuum gesehen.

Bei unsauberen Personen kann der Favus 30 Jahre und noch länger bestehen. Die Pilzmassen häufen sich zu dicken Borken

Fig. 154.



Haar bei Favus sammt Wurzelscheiden mit Gonidien und Mycelien durchsetzt.

über einander; stellenweise fallen sie wohl spontan ab, aber im Allgemeinen wird das durch hineingeklebte Haare verhindert.

Entwickelt sich Favus an anderen Körperstellen, als auf der behaarten Kopfhaut, so fallen die Borken meist früher ab und es steht Spontanheilung zu erwarten. Freilich kommen auch hier Ausnahmen vor, *Michel* beispielsweise hat einen solchen

Favus von 20jähriger Dauer beschrieben, und in einer französischen Beobachtung dehnte sich die Favusmasse über fast die ganze Rückenfläche und die oberen Theile der Unterextremitäten aus.

Bei Favus der Nägel, Onychomycosis favosa erscheinen die Nägel verdickt, glanzlos, rissig und brüchig, stossen sich theilweise ab und lassen in abgeschabten Theilen nach Zusatz von Kalilauge Pilze von Achorion Schönleinii erkennen. Die Infection erfolgt wahrscheinlich beim Kratzen der mit Favus überdeckten Kopfhaut; zuweilen ist auf letzterer der Favus bereits abgeheilt, so dass Nagelfavus für sich zu bestehen scheint.

II. Aetiologie. Dass die Krankheit auf dem Wege der Ansteckung erworben wird, kann nach unseren modernen Anschauungen keinem Zweifel unterliegen. Entweder wird sie von Thieren übertragen, welche an Favus leiden, oder von Mensch auf Mensch. Besonders oft findet man bei Mäusen Favus und *Th. Simon* hat sogar aus Hamburg über Endemien von Mäusefavus berichtet. Dass Menschen direct von Mäusen oder Ratten Favus acquirirten, ist nur selten vorgekommen, meist waren Katzen die Vermittler für die Uebertragung, die sich von Mäusen Favus geholt hatten. Ausserdem hat man Favus bei Hunden, Kaninchen, Hühnern, Rindern (*Gigand*), einmal auch bei einer Ente gesehen. Uebertragung von Mensch auf Mensch kommt vor Allem innerhalb von Familien und unter Schlafkameraden vor. Man muss sich übrigens nicht übertriebene Vorstellungen über die Ansteckungsgefahr machen, denn wenn die Pilze haften sollen, müssen sie entweder auf freiliegende Cutis oder in Haarfollikel gelangt sein. Je grösser die Unsauberkeit ist, um so mehr besteht die Gefahr zur Infection, woher man Favus namentlich bei ärmeren Leuten antrifft. Aber die Krankheit stirbt jetzt wohl mehr und mehr aus. Besonders oft hat man sie noch in Frankreich beobachtet. Personen, die an Seborrhoe leiden, dürften die Pilze leichter erwerben. Am häufigsten bekommt man es mit Kindern oder jugendlichen Personen unter dem 25ten Lebensjahre zu thun, auch kommt das Leiden beim männlichen Geschlechte häufiger vor.

III. Diagnosis. Die Diagnose ist mit Hilfe des Mikroskopes ungewöhnlich leicht, so dass Verwechslungen mit Seborrhoe, Psoriasis, Eczem oder Lupus kaum denkbar sind.

IV. Prognosis. Die Prognose ist gut, nur kann man kahl gewordene Stellen dann nicht wieder behaart machen, wenn die Haarfollikel vernichtet sind.

V. Therapie. Bei der Behandlung des Favus auf dem behaarten Kopfe öle man zweistündlich die Favusborken ein und decke einen in Oel getauchten Flanellappen darüber, bis sich die Borken abheben und vollkommen entfernen lassen. Alsdann wird die Kopfhaut mit grüner Seife sorgfältig morgens und abends gewaschen. Nach jeder Seifenwaschung ziehe man mit den Fingern oder mittels Cilienpincette alle krank aussehenden Haare und alle

Haare im nächsten Umkreise der einstigen Favusborken aus, denn andernfalls würde sich Favus sehr bald wieder von den in den Follikeln zurückgebliebenen Pilzen von Neuem entwickeln, und reibe mittels Leinwandläppchen Sublimat-Alkohol (0·2 : 100) ein. Diese Procedur ist im Allgemeinen 4—6—8—12 Wochen fortzusetzen. Man muss aber den Kranken noch nach der Heilung Wochen lang unter Augen behalten, um eventuell gleich wieder eine Behandlung anzufangen.

Zur Entfernung der Haare setzte man früher eine Pechkappe auf den Kopf, die man mit einem Ruck sammt den anklebenden Haaren entfernte. Zur Ertödtung der Pilze sind ausser Sublimat noch empfohlen worden: Acidum carbolicum, Acidum salicylicum, Schwefel, Theer, Kreosot, Benzinum, Perubalsam, Styrax, Terpentin, Petroleum u. s. f.

Bei Favus der Nägel schneide man die kranken Stellen ab, gehe auch noch mit der Scheere auf den scheinbar gesunden Bezirk über und bepinsele mit Sublimat-Collodium (1 : 20).

Bei Favus an anderen Körperstellen gilt die Therapie des Kopffavus.

3. Scherende Flechte. Herpes tonsurans.

(Tinea tondens. Trichomyces s. Dermatomycosis tonsurans.)

I. Anatomische Veränderungen. Der Schimmelpilz des Herpes tonsurans führt nach *Malmsten*, welcher ihn gleichzeitig mit *Gruby* 1844 entdeckte, den Namen Trichophyton tonsurans.

Er findet nicht nur auf dem behaarten Kopfe günstigen Boden zum Gedeihen, Herpes tonsurans capillitii, sondern kommt auch auf unbehaarten oder genauer gesagt, auf mit Wollhaaren bedeckten Hautstellen vor. Am Barte ruft er die Erscheinungen der Bartflechte hervor, Sycosis parasitaria (vergl. Bd. III, pag. 535) und an solchen Hautstellen, die ständig geschützt waren und feucht erhalten werden, z. B. zwischen Scrotum und innerer Oberschenkelfläche, in der Achselhöhle, unter der Brustfalte erzeugt er die Erscheinungen des Eczema marginatum. Hebra s. Erythrasma v. Bärensprung. Auch entwickelt er sich mitunter innerhalb der Nagelsubstanz, Onychomycosis tonsurans.

Auf der behaarten Kopfhaut und an den meisten anderen Hautstellen bilden die durch Pilze erzeugten Hautveränderungen dreierlei Formen, welche man als Herpes tonsurans vesiculosus, maculosus et squamosus zu benennen pflegt. Die letztere Art geht immer als späteres Stadium aus den beiden ersteren hervor, aber auch Herpes vesiculosus und H. squamosus stehen sich nicht unvermittelt gegenüber, ersterer repraesentirt den höchsten Grad der Pilzwirkung auf die Haut.

Bei Herpes tonsurans vesiculosus entsteht zuerst ein kleines, helles, molkig getrübtes oder gar eiteriges Bläschen, meist nicht grösser als von dem Umfange eines Stecknadelknopfes. Dasselbe trocknet bald zu einem dünnen Schüppchen ein, doch schiesst in der Peripherie ein Kreis neuer Bläschen auf. Sobald diese zu dünnen Krusten vertrocknet sind, tauchen neue und immer neue Kreise auf, so dass die Veränderung mehr und mehr gleichsam wie

Wellenkreise einer von einem Steinwurfe getroffenen Wasserfläche fortschreitet. Auf diese Weise können Kreise grösser als der Umfang eines Handtellers entstehen. Während man in den peripheren Zonen noch deutlich Bläschenbildung erkennen kann, zeigen die älteren centralen Bezirke die Veränderungen des Herpes tonsurans squamosus, ja! die eigentliche Mitte selbst ist mitunter schon abgeheilt und hat vollkommen normales Aussehen angenommen. Stossen benachbarte Kreise an einander, so fliessen sie stellenweise zusammen, und oft gehen daraus kettenförmige und landkartenartige Figuren hervor. In veralteten und vernachlässigten Fällen kann der grössere Theil der Hautfläche in die Erkrankung hineingezogen sein.

Hat man es mit Herpes tonsurans maculosus zu thun, so nimmt man zunächst kleine blass- oder braunrothe Flecken wahr, welche sich über die gesunde Haut etwas erheben. Während der Fleck erblasst und sich mit dünnen Schuppen überdeckt, tritt in der Peripherie eine neue geröthete Zone auf, und dieses Spiel wiederholt sich genau in gleicher Weise, wie das von der vesiculösen Form des Herpes eben beschrieben wurde.

Die dem Herpes tonsurans zu Grunde liegenden Pilze muss man begreiflicherweise in den periphersten Schichten der Hautveränderungen aufsuchen, da die centralen bereits ausgeheilt sein könnten. Man wird ihnen bei Herpes squamosus in den Schuppen, bei Herpes tonsurans vesiculosus in der Epidermisdecke der Bläschen begegnen, doch sind sehr häufig grosse Aufmerksamkeit und wiederholtes Nachsuchen erforderlich. Um die mikroskopischen Praeparate durchsichtig zu machen, bringe man durch Zusatz von Kalilauge 1 : 3 die Epidermiszellen zum Quellen und zur völligen Transparenz, wonach die Pilze besonders scharf heraustreten.

Aehnlich wie die Favuspilze stellen sich auch diejenigen des Herpes tonsurans in Form von runden, ovalen, tonnenförmigen, homogenen, granulirten oder mit kernartigen Gebilden versehenen Gonidien und fadenförmigen Mycelien dar (vgl. Fig. 155). Aber zum Unterschiede vom Favuspilz kommen Mycelfäden beträchtlich reichlicher vor. Vielfach sind sie septirt, verästelt, mit körnigem Protoplasma, Vacuolen oder Kernen erfüllt. Im Allgemeinen verrathen die Mycelien geringere Neigung zur Verzweigung als Favuspilze.

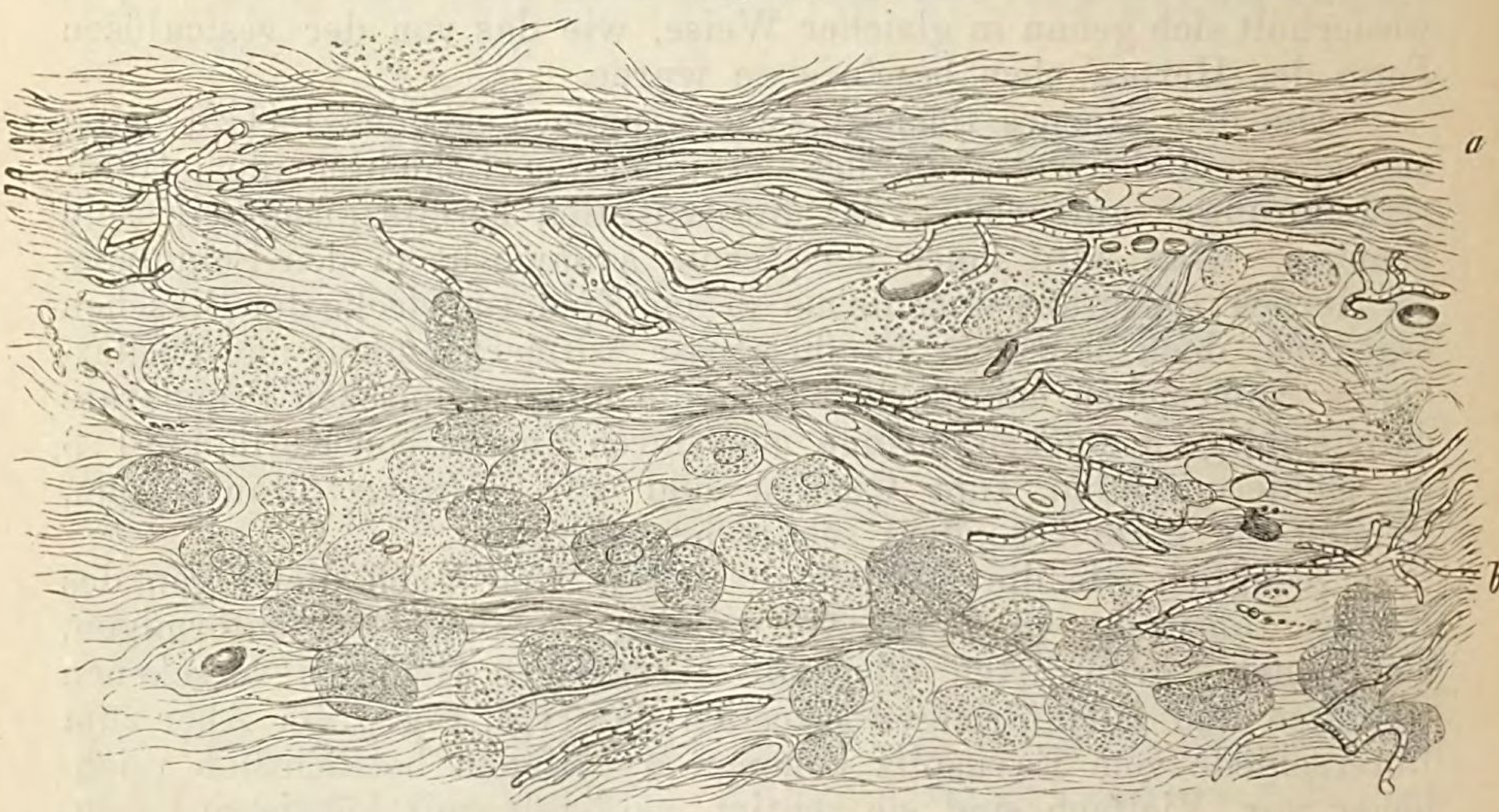
Die botanische Stellung des Trichophyton tonsurans ist ebenso unbekannt als diejenige von Achorion Schönleinii. Ueber die Identitätsfrage zwischen beiden Pilzen vergl. Bd. III, pag. 602. Die Pilzelemente liegen zwischen den Zellen des Stratum corneum und den obersten Zellen des Rete Malpighii, niemals dringen sie in die Cutis hinein.

Herpes tonsurans am behaarten Kopfe, Herpes tonsurans capillitii, stellt sich am häufigsten in der squamösen Form dar. Oft greifen die Kreise über die eigentliche Haargrenze hinaus und setzen sich streckenweise auf die Haut von Stirn oder Nacken fort. Im Bereiche der Kreise brechen die Haare leicht ab, so dass man fast haarlose Flecken auf dem Kopfe vorfindet (daher der Name scheerende Flechte), die nur mit kurzen, zum Theil aufgefaserten Haarstümpfen bedeckt sind. Die Veränderungen machen den Eindruck einer schlecht ausgeführten oder schlecht gehaltenen Tonsur. Die Haare geben dem Zuge leicht nach und bei mikrosko-

pischer Untersuchung, besonders deutlich nach vorausgegangener Behandlung mit Kalilauge, erkennt man, dass die Pilze zwischen die Wurzelscheiden des Haarfollikels eingedrungen sind und sich selbst nach Durchbohrung des Haaroberhäutchens innerhalb der Rindensubstanz der Haares Zugang verschafft haben (vergl. Fig. 156). Zur Vernichtung der Haarpapille kommt es in der Regel nicht, woher nach Beseitigung der Pilze die Haare wieder nachwachsen.

Onychomycosis tonsurans s. trichophytina erzeugt Trübung, Rissigwerden, Abbröckelung und Verdickung des Nagels. Es kann schliesslich zu Abstossung des Nagels kommen. Man findet die Erkrankung allein an den Fingernägeln, wo sie wohl durch Selbstinfection beim Kratzen herpetischer Stellen entsteht. Mitunter ist Herpes bereits auf der Haut geheilt, während Onychomycosis fortbesteht. Onychomycosis trichophytina kommt beträchtlich häufiger

Fig. 155.



Epidermisschuppe bei Herpes tonsurans squamosus, mehr Mycelien als Gonidien enthaltend.
Nach Kaposi.

als O. favosa vor. Beim Abschaben von Nagelsubstanz und Aufhellung durch Kalilauge treten die Pilzelemente deutlich hervor (vergl. Fig. 157).

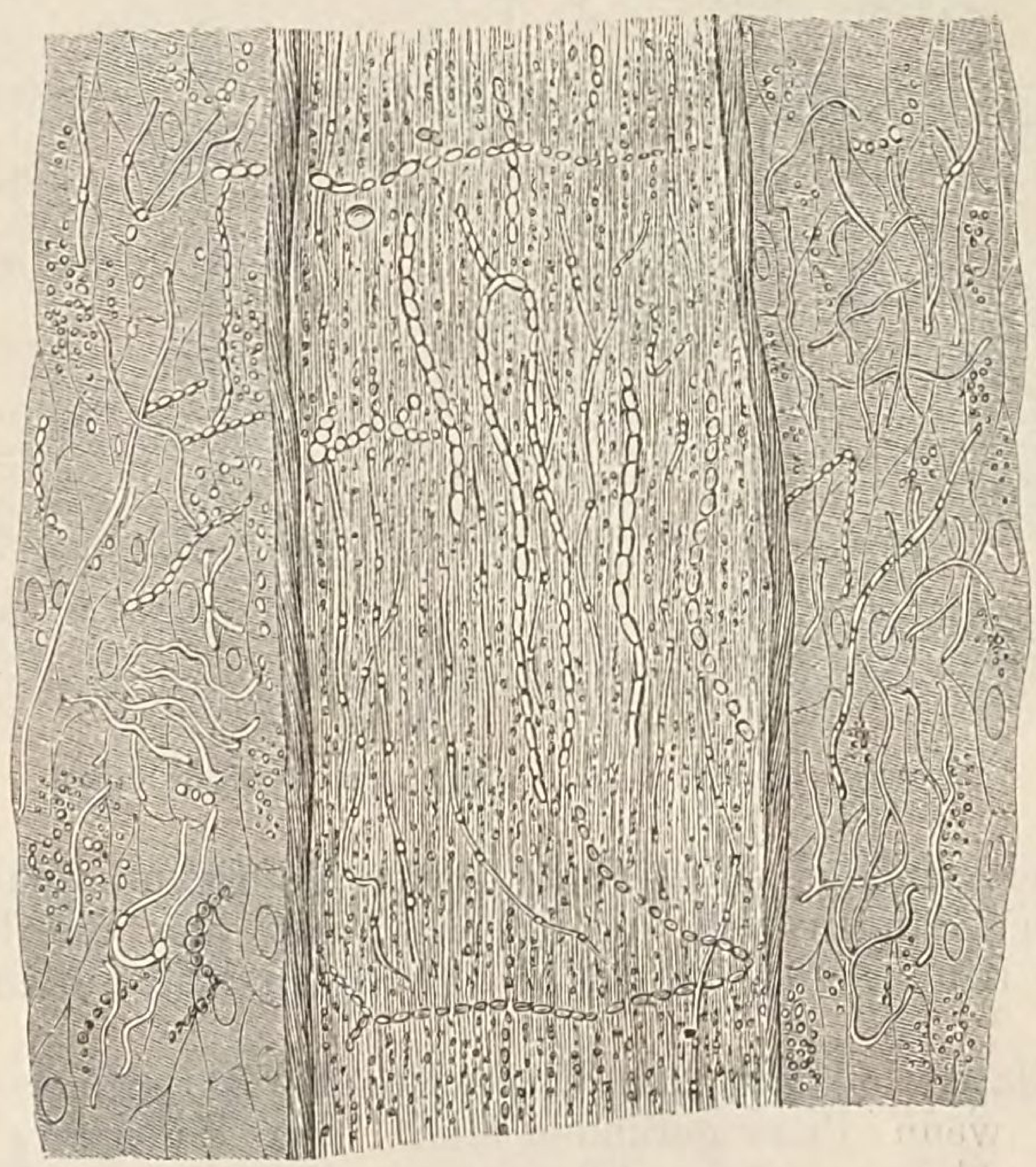
Dass Sycosis parasitaria eine sehr lebhafte Entwicklung von Herpes tonsurans in den Follikeln der Barthaare darstellt, hat *Köbner* mit Sicherheit erwiesen. Wir haben der Krankheit bereits an früherer Stelle gedacht (vergl. Bd. III, pag. 535).

Derselbe Autor hat auch den Beweis dafür geliefert, dass das Eczema marginatum *Hebra's* nichts anderes als Herpes tonsurans ist. Man begegnet diesem Exanthem am häufigsten an der Innenfläche von Scrotum und Oberschenkel, von wo es sich gegen die Schamfuge oder noch höher und zum Perineum und selbst bis in die Kreuzbeingegend ausbreiten kann. Seltener kommt es in Achselhöhle, Brustfalte, Nabelvertiefung oder gar an anderen Körperstellen

vor. Es stellt hyperaemische Hautstellen dar, die mit Blasen, Pusteln, Schuppen und Krusten bedeckt sind, und in ihrer Peripherie mit zackigem, scharfem Contour abschliessen. Vielfach kann man noch ihre Entstehung aus Kreisen erkennen. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man in den Schuppen Pilze, die aber nach *Hebra* niemals in die Haarfollikel eindringen. Das besondere Aussehen des Eczema marginatum dürfte davon herrühren, dass die erkrankten Stellen ihrer geschützten Lage wegen beständig von feuchtwarmer Atmosphäre gebäht werden, oder dass sich zu bestandenem Eczem nachträglich Herpes tonsurans hinzugesellt.

Die Dauer des Herpes tonsurans kann Jahrzehnte betragen, doch kommen Spontanheilungen vor.

Fig. 156.



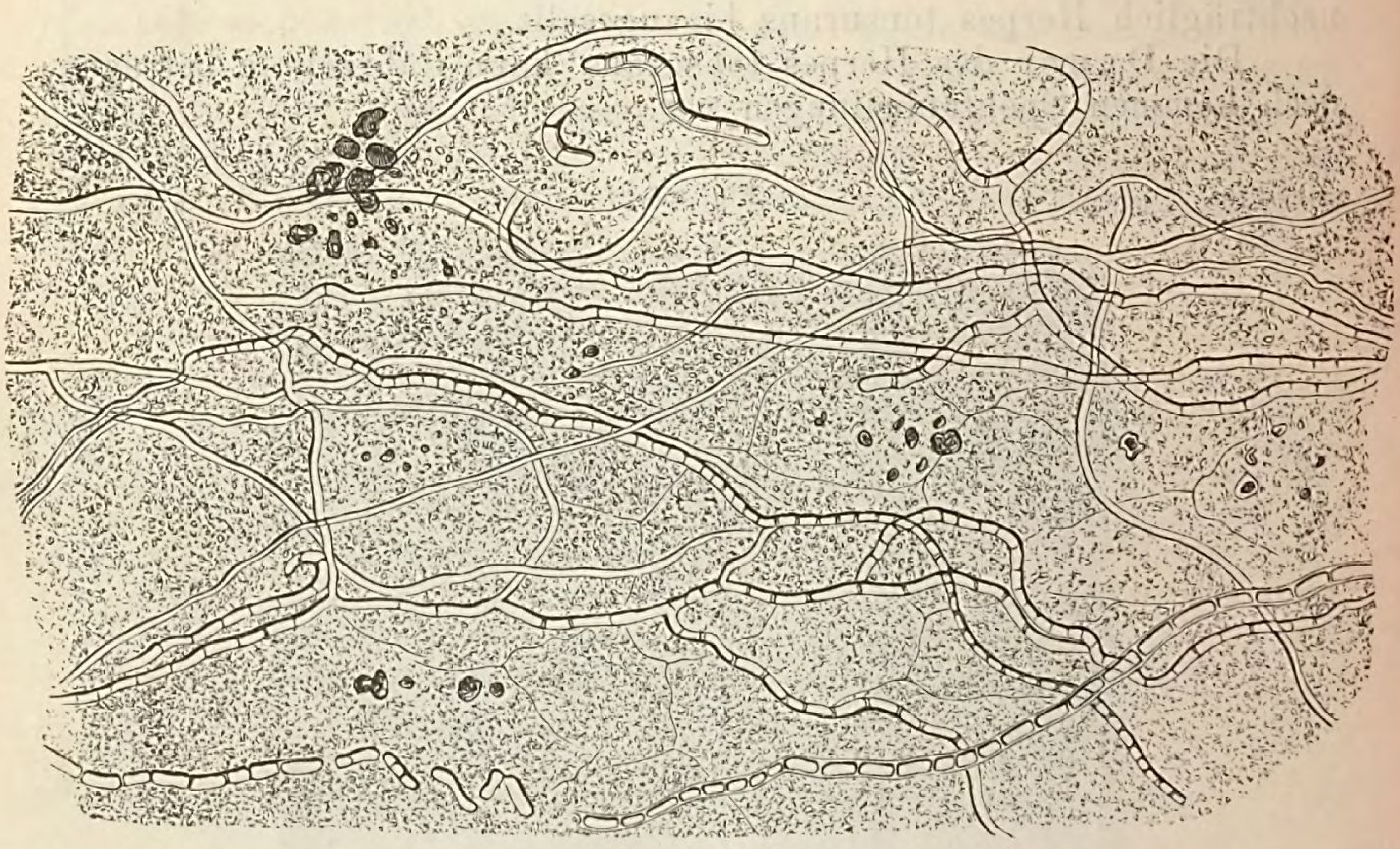
Haar bei Herpes tonsurans. Nach Kaposi.

Die subjectiven Beschwerden bestehen in Jucken, das nicht einmal constant ist.

II. Aetiologie. Dass die Ursachen des Leidens in den Pilzen zu suchen sind, hat man durch Impfung vielfach bewiesen. Häufiger als beim Favus kommt Ansteckung von Mensch auf Mensch vor, weil die Pilze leicht haften und sich leicht aussäen. In Familien, Erziehungsinstituten und Kasernen tritt die Krankheit endemisch auf. Mehrfach sind Verschleppungen aus Barbierstuben durch unsaubere Friseurwerkzeuge bekannt geworden; ich weiss von einer solchen Epidemie aus meiner Heimat Königsberg, welche sehr hochgestellte Persönlichkeiten betraf. In anderen Fällen

rührt die Ansteckung von Thieren her, denn man hat bei Hund, Katze, Pferd, Rind, Kalb und Kaninchen Herpes beobachtet. Aber man hat Herpes tonsurans auch bei solchen Personen entstehen gesehen, welche in feuchten Wohnungen leben, feuchte Wäsche oder nasses Bettzeug dauernd benutzen, sich warmer Breiumschläge bedienen oder Kaltwasserüberschläge anwenden. Am häufigsten beobachtet man das Leiden in den Frühjahrs- und Herbstmonaten

Fig. 157.



Onychomycosis trichophytina. Kalipraeparat. Nach Kaposi.

und zur Zeit feuchter Witterung, öfter als Favus kommt es auch in besseren Ständen vor, theilt aber mit ihm die Eigenschaft, namentlich Kinder und jugendliche Personen zu befallen.

III. Diagnosis. Prognosis. Therapie. Die Diagnose ist sicher und leicht, wenn Pilze gefunden sind. Die Prognose ist gut, die Behandlung ist im Allgemeinen diejenige des Favus, doch kommt man meist schneller zum Ziele (vergl. Bd. III, pag. 605).

Druck von Gottlieb Gistel & Comp., Wien, I., Augustinerstrasse 12.

STAATSBIBLIOTHEK BAMBERG

Eichhorst, Hermann,

Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie für praktische Ärzte und Studirende

Bd.: 3

1885

Bamberg, Staatsbibliothek -- 48.1002(3
urn:nbn:de:bvb:12-bsb11828818-1